

Etat actuel de nos connaissances pouvant servir de base à la prophylaxie de la maladie de Heine-Médin

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 22 janvier 1934.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean DAMIDOT

né à Seurre (côte-d'Or, le 19 septembre 1907.



BOURG
IMPRIMERIE BERTHOD

—
1934

**Etat actuel de nos connaissances pouvant servir de base
à la prophylaxie de la maladie de Heine-Médin**

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LÉPINE
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL-ROLLET, DOYON.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
	PAVIOT
Cliniques chirurgicales	TIXIER
	BÉRARD
Clinique obstétricale et Accouchements	VORON
Clinique ophtalmologique	BONNET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LÉPINE (J.).
Clinique des maladies des enfants	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	COLLET
Clinique des maladies des voies urinaires	GAYET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	NOVÉ-JOSSERAND
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	COURMONT (P.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	FLORENCE
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	MANCEAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	HERMANN
Pathologie externe	LERICHE
Pathologie interne	FROMENT
Pathologie et Thérapeutiques générales	CADE
Anatomie pathologique	FAVRE
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie...	ARLOING (F.)
Médecine légale	ETIENNE MARTIN
Hygiène	ROCHAIX
Thérapeutique	SAVY
Pharmacie	LEULIER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PIÉRY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (L.)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
MAZEL	WERTHEIMER	EPARVIER	CREYSSSEL
DUMAS	GATÉ	GUILLEMINET	DE ROUEMONT
DUFOURT	DECHAUME	MORENAS	PAUPERT-RAVAULT
DEVIC	BERNHEIM	REBATTU	PIGEAUD.
GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL	PONTHUS
MARTIN (Joseph)	CHAMBON.	ENSELME	MALMEJAC
ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. MOURIQUAND, *Président.*
MM. VORON, DUMAS, SÉDALLIAN, *Assesseurs.*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934. N° 99.

Etat actuel de nos connaissances pouvant servir de base à la prophylaxie de la maladie de Heine-Médin

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 22 janvier 1934.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean DAMIDOT

né à Seurre (côte-d'Or, le 19 septembre 1907.



BOURG
IMPRIMERIE BERTHOD

—
1934



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

AUX MIENS

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

PROFESSEUR BÉRARD

PROFESSEUR SAVY

Externat :

PROFESSEUR NOVÉ-JOSSERAND

DOCTEUR DESGOUTTES

PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS

PROFESSEUR VORON

DOCTEUR PALASSE

PROFESSEUR MOURIQUAND

Internat provisoire :

DOCTEUR FÉLIX BÉRARD	}	Hôpital Renée-Sabran, Giens.
DOCTEUR PIERRE IMBERT		

DOCTEUR BONNAMOUR.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND

Professeur de médecine infantile.

Il a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse. Nous n'oublierons jamais la clarté de son enseignement et le cadre familial et sympathique de son service. Nous le remercions des marques de gratitude qu'il nous a prodiguées et nous l'assurons de notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VORON

Professeur de clinique obstétricale.

Le semestre que nous avons passé dans son service nous a permis d'apprécier toute la valeur et le bon sens de son enseignement. Mais surtout nous tenons à le remercier de sa bienveillante amitié qui fut pour nous d'un puissant réconfort au cours d'événements tristes de notre vie. Nous le prions de croire à notre respectueuse affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS

Médecin des Hôpitaux.

Sa présence dans notre jury nous fournit l'occasion de lui dire le souvenir reconnaissant que nous gardons d'un semestre passé à ses côtés. Sa cordialité et sa bienveillance nous ont rendu facile l'abord de son haut enseignement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SÉDALLIAN

Médecin des Hôpitaux.

Il nous a guidé dans la rédaction de ce travail, qu'il nous soit permis de lui exprimer notre profonde gratitude. Nous l'assurons de notre entier dévouement.

Monsieur le Professeur MOURIQUAND, au retour du dernier congrès du Luxembourg où a été étudiée la prophylaxie de la maladie de Heine-Médin, a bien voulu nous confier le soin de faire notre thèse sur ce sujet.

Les dernières épidémies de maladies de Heine-Médin ont en effet remis cette question à l'ordre du jour, et, si à l'heure actuelle, on en connaît les multiples manifestations cliniques, on en connaît mal la prophylaxie.

Il nous a paru intéressant de faire le point, de recueillir les travaux qui ont été faits jusqu'à ce jour et de leur confronter les observations faites dans le service de M. le Professeur MOURIQUAND et au laboratoire de la Faculté.

En somme, étudier la prophylaxie, c'est avant tout « connaître » cette maladie, connaître la nature du virus, son mode de transmission, ses portes d'entrée en se basant sur les études épidémiologique, clinique, expérimentale et anatomo-pathologique.

Nous tenons à remercier particulièrement MM. DECHAUME et SÉDALLIAN qui ont bien voulu nous conseiller dans ce travail et mettre à notre disposition leurs documents expérimentaux et anatomo-pathologiques.

HISTORIQUE

Le premier UNDERWOOD, en 1784 signale une maladie qu'il intitule « débilité des membres inférieurs ». Plus tard, en 1840, HEINE, de Stuttgar, décrit la paralysie infantile et rapporte ses manifestations à une lésion de la moëlle. 5 ans après, WEST décrit le début brutal de l'affection « la paralysie du matin ».

En France, DUCHENNE de Boulogne, montre les altérations médullaires et appelle l'affection « paralysie atrophique graisseuse de l'enfance », CHARCOT lui donne le nom de « tephromyélie antérieure », BOUCHUT, celui de « paralysie myogénique ».

En 1890, la nature infectieuse de la poliomyélite aiguë de KUSMAÜL, entrevue par CORDIER de Lyon est démontrée par MÉDIN.

IVAR WICHMANN en 1907, associe les deux noms de HEINE et MÉDIN voulant montrer qu'il s'agissait d'une seule et même maladie contagieuse et épidémique pouvant revêtir de nombreuses modalités cliniques. Il semble en effet que cette appellation doive prévaloir. Certes, maladie de HEINE-MÉDIN et poliomyélite antérieure aiguë sont synonymes. Mais l'observation anatomo-clinique a montré que le médullo-virus déborde la corne grise antérieure de la moëlle; la maladie de HEINE-MÉDIN comprend des formes abortives,

inapparentes, protubérantielles, mésocéphaliques, douloureuses, ascendantes, etc... bien étudiées récemment.

Quant au problème de la prophylaxie, il n'a pu être abordé que le jour où l'on a pu découvrir la transmissibilité du virus au singe, en 1909. On ne connaît pas encore la vaccination spécifique efficace, et cela, parce qu'il demeure encore un nombre considérable de points obscurs dans la pathogénie de cette affection.

CHAPITRE PREMIER

ÉPIDÉMIOLOGIE

I. — LES FAITS.

C'est en Amérique que cette maladie semble avoir pris naissance. COLMER, en 1843, rapporte les cas de dix enfants hémiplegiés ou paralysés en l'espace de trois ou quatre mois, dans la même localité.

Mais c'est en Suède, en 1881 que la maladie de HEINE-MÉDIN prend l'allure d'une épidémie caractéristique dans la partie septentrionale du pays. BERGENHOLZ note 18 cas de juillet à novembre; puis, les années suivantes il y eut quatre épidémies de 20 à 30 cas chacune, qui permettent à MÉDIN d'affirmer l'origine infectieuse et contagieuse de la maladie. WICKMANN observe l'évolution des épidémies de 1889 à 1906 : en 1899 : 54 cas, en 1903 : 20 cas, en 1904 rien, en 1905 : 1031 cas, en 1906 : 50 cas; c'est à la suite de ces études qu'il émet la théorie de la contagion directe. En Suède, évolution presque analogue de l'épidémie.

Puis la maladie s'observe dans toute l'Europe.

En Autriche, ZAPPERT, en 1898, compte 42 cas à l'hôpital de Vienne. En 1908, survient une épidémie vio-

lente. ZAPPERT constate 129 cas à Vienne, 137 cas dans la basse Autriche; STIEFLER : 77 cas à Linz en Styrie.

En Allemagne, STRUMPELL en août 1886 observe 4 enfants atteints de la maladie de HEINE-MÉDIN, dont deux de la même famille. Mais ce fut surtout en 1909 que l'épidémie devient inquiétante, 436 cas sont observés dans le district d'Arnsberg en Westphalie, 50 en Silésie.

En Russie, dans l'hiver 1909-1910, 29 enfants sont soignés à Saint-Petersbourg.

En Angleterre, en juillet 1896, W. PASTEUR voit 7 enfants frères et sœurs atteints en même temps.

En Italie, en 1896, CERVESATO soigne 26 enfants dans un faubourg de Padoue, du 15 mai au 15 octobre; en 1897, BUCELLI soigne 17 cas dans un quartier populaire de Gènes.

En France, en 1885, CORDIER décrit l'épidémie de Sainte-Foy l'Argentière, petit village proche de Lyon. Il note 13 cas de poliomyélite, dont 4 mortels sur 1.500 habitants, petite épidémie, mais elle lui permit de noter des faits importants que MÉDIN, 5 ans plus tard devait observer à son tour « le rôle de la contagion interhumaine est démontré par l'éclosion de la maladie chez deux enfants ayant fait visite dans une maison contaminée »; CORDIER note aussi la brièveté dans certains cas de la période d'incubation. En 1897, GUINON décrit une petite épidémie; celle de 1909-1910 fut étudiée par NETTER : l'épidémie qui sévit en Europe envahit 18 départements français au cours de l'été.

Aux Etats-Unis, en 1892, PUTMAN décrit l'épidémie

de Boston. En 1899, 126 enfants sont frappés en 4 mois dans l'état de Vermont. En 1907, à New-York, 2.500 sujets sont atteints. En 1908, l'épidémie d'été fournit 1.200 cas; jusqu'en 1911, 35 épidémies se succèdent. En 1916, 29.000 cas avec 6.000 décès sont déclarés dont plus de 2.000 pour la seule ville de New-York.

Et jusqu'en 1926, on ne note que des cas sporadiques de maladie de HEINE-MÉDIN, mais au début de juillet de cette année une nouvelle explosion survient dans l'ancien et le nouveau monde : pendant 4 ans, les pays les plus éloignés les uns des autres sont frappés comme le montrent les statistiques que rapporte LE BOURDELES. Les deux foyers principaux en sont demeurés l'Amérique du Nord et l'Europe. La maladie est toujours rare en Asie et en Afrique; FONTONONT et RATTARIOANA ont signalé cependant une recrudescence à Madagascar depuis 1924. En Australie en 1930 on a noté 272 cas.

Aux Etats-Unis, en 1927, du 3 juillet au 9 octobre seulement, on signalait 5.229 cas; en 1930, on note 9.014 cas, dont 4.272 pour le seul troisième trimestre. Le Canada totalise en 1930, 637 cas.

En Angleterre, d'un maximum de 689 cas en 1916, les cas atteignirent 1.160 en 1926.

En Roumanie, la poliomyélite a sévi de 1927 à 1929 : 3 vagues épidémiques se sont succédées pendant ces trois années, donnant lieu respectivement à 2.916, 416, 51 cas. Le maximum a été estivo-automnal.

En Allemagne, il faut noter les épidémies de 1926 et 1927 (DORNEDDEN). En 1927, seulement, il y eut 2.782 cas déclarés dont 587 en Saxe.

En Belgique et dans les Pays-Bas, la maladie paraît avoir sévi surtout à dater de 1929. Les statistiques recueillies par LORTHOIR, dans les hôpitaux de Bruxelles et de Gand, indiquent une recrudescence très marquée de 1923 à 1924; puis, à nouveau, en 1929. Pour cette dernière année, TIMBAL a évalué le nombre de cas observés à 355, se répartissant dans 125 communes, avec un taux de létalité de 10 %; RIGAUT signale, dans le Brabant 93 cas.

En France, de 1926 à 1929, un petit nombre de cas seulement est mentionné par les rapports annuels (L. BERNARD, L. MARTIN) qui signalent dans les départements seulement 20 cas sporadiques en 1926; quelques cas, en général isolés, les années suivantes; à remarquer un groupement de 6 cas dans les Landes, en 1929. A Paris, on note en 1926 : 32 cas; en 1927 : 10 cas; en 1928 et en 1929 : 17 cas.

La situation change entièrement en 1930. Cette année, la France apparaît dans les statistiques comme le pays « le plus atteint de l'Europe », avec 1.522 cas déclarés dont 1.041 pour le seul deuxième trimestre. Viennent ensuite l'Allemagne avec 1.350 cas; l'Angleterre, l'Ecosse et le Pays de Galles avec 658 cas; les Pays-Bas avec 599 cas; l'Italie avec 595 cas; la Finlande avec 288 cas; la Roumanie avec 141 cas, la Belgique avec 130 cas.

La Grèce a été aussi fortement touchée. PETZETAKIS a pu évaluer à 300, non compris les formes frustes et abortives, le nombre de cas survenus dans ce pays en 1930.

En 1930, la maladie s'est répandue en Europe de la

façon suivante : Cas sporadiques un peu sur toute la surface du territoire; 51 départements ont été touchés. A Paris, on a noté quelques cas; maximum en août (25 cas). Mais le principal foyer épidémique est situé dans le Bas-Rhin et la Moselle. Du 1^{er} mai au 1^{er} octobre pour une population globale de 670.900 habitants, il a été enregistré 405 cas typiques, soit un pourcentage de 60,3 pour 100.000 habitants. Le maximum a été atteint en juillet (220 cas), 125 communes ont été frappées, sur un total de 562.

Tous ces chiffres montrent éloquemment la fréquence et la diffusion actuelles de la poliomyélite et la grave menace épidémique qui pèse, en particulier, sur notre pays.

II. — INTERPRÉTATION.

Que nous apprennent ces statistiques sur l'épidémicité de la maladie de Heine-Médis ?

Cette maladie apparaît comme **saisonnière**; elle survient en effet le plus souvent à la fin de l'été et au début de l'automne. L'épidémie de Ste-Foy l'Argentière a évolué en juin et juillet 1896, la grande épidémie de 1909 a atteint son acmé au milieu de l'année : à Paris 8 cas en août, 22 cas en septembre, 13 en octobre.

Dans les épidémies roumaines de 1927, 1928, 1929 étudiées par CANTACUZÈNE, les acmé épidémiques furent atteints en période estivo-automnale.

L'épidémie d'Alsace-Lorraine de 405 cas nous montre cependant un léger décalage saisonnier : son

début a eu lieu en mai, son maximum en juillet (220 cas sur 405).

De même, si dans les pays froids l'épidémie survient dans les mois les plus chauds, il existe quelques exceptions : les épidémies de Suède (1911) eurent lieu en hiver. Celles d'Islande en 1924 également.

Les statistiques établies par la société des nations montrent bien ce caractère estivo-automnale.

1932

	Mai	Juin	Juillet	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Déc.
Canada.	5	13	52	191	384	203	54	6
France.	18	11	26	63	89	80	57	19
Norvège	1	5	14	17	18	13	24	6

1933

	Janv.	Février	Mars	Avril	Mai
Canada	16	5	4		
France	36	24	25	15	12
Norvège	6	4	2	0	1
Pays chauds	1 cas ou 2 par an.				

D'autre part, la lecture du bulletin de la société des nations nous montre que surtout sont atteints les pays du Nord. Dans les pays chauds on ne l'observe qu'à l'état sporadique.

En somme, la poliomyélite est surtout estivo-automnale s'opposant ainsi à la méningite cérébro-spinale qui apparaît en hiver et au printemps.

Les **caractères épidémiques généraux** apparaissent partout les mêmes : il existe d'abord de petits groupements irréguliers, petites flambées successives, augmentation de la sporadicité auxquels succède la flambée épidémique. Elle s'éteint rarement au bout

d'un an, après l'acmé saisonnier elle s'atténue pour réapparaître l'année suivante dans la bonne saison.

Il semble exister des **causes prédisposantes**. Le rôle de l'âge est capital (LE BOURDELÈS), la poliomyélite reste une maladie du premier âge. Ainsi, dans l'épidémie du Bas-Rhin, la morbidité selon l'âge était la suivante :

âge préscolaire (0 à 6 ans)	84 %
âge scolaire (6 à 14 ans)	11 %
âge postscolaire (au-dessus de 14 ans)	5 %

5 cas seulement ont été observés au-dessus de 21 ans. L'âge préscolaire est donc de beaucoup le plus touché. Il en fut ainsi en Roumanie en 1927. De même en Saxe, la morbidité avait été pour les mêmes âges respectivement de :

6,9	pour	10.000	habitants
2,6	pour	—	—
0,12	pour	—	—

D'après les observations que nous avons recueillies dans le service de médecine infantile les proportions sont les suivantes :

8 au-dessous de 1 an $\frac{1}{2}$; 11 de 1 an $\frac{1}{2}$ à 5 ans; 8 entre 5 et 10; 3 entre 10 et 15 ans.

Le rôle de la **réceptivité individuelle** est apparu des plus importants. KLING, LEVADITI et LÉPINE avaient constaté expérimentalement chez l'animal ces variations de réceptivité liées aux individus et aux espèces; c'est ainsi que le *Macacus Cynomolgus* s'infecte plus facilement que le *Macacus Rhésus*. LEVADITI, SCHMUTZ et VILLEMIN ont pu fréquemment constater dans l'épidémie alsacienne que les membres

d'une famille où se produisait un cas isolé demeuraient indemnes, malgré des contacts permanents avec le malade. La notion de prédisposition s'impose, dont le mécanisme demeure obscur; elle peut être l'œuvre cependant des facteurs suivants :

1° La perméabilité plus ou moins grande, des muqueuses naso-pharyngée ou digestive vis-à-vis du virus; la sensibilité du névraxe.

2° Le pouvoir virucide du sérum sanguin. KLING et LEVADITI ont montré la présence d'anticorps virulicides dans le sang de 8 sujets restés indemnes, malgré un contact intime et persistant avec des malades.

3° Les groupes sanguins.

KOSSOVITCH et Mlle GROTTEN ont examiné 78 enfants dans la clinique du Professeur ROHMER à Strasbourg.

Groupe A	56,4 %
Groupe B	14,5 %
Groupe AB	(aucun cas)
Groupe O	29,1 %

exemples :

Dans la famille M... : 6 enfants.

2 du groupe A : atteints de poliomyélite,

3 — O : épargnés,

1 — A : —

Dans la famille H... : 6 enfants.

1 du groupe A : atteints de poliomyélite,

4 — O : épargnés,

1 — A : épargnés.

Le groupe A serait plus sensible que les autres.

Le **sexe** ne semble jouer aucun rôle :

D'après les 30 observations de la clinique : on peut constater qu'il y a à peu près autant de filles que de garçons.

L'**hérédité**, pour Dejerine, paraît entrer en jeu : il croit au rôle du terrain pour expliquer la localisation de l'agent infectieux. Il relève chez les ascendants la mélancolie, l'épilepsie, l'aliénation mentale, créant ainsi l'état de moindre résistance des centres nerveux.

La **condition sociale** ne joue aucun rôle; elle est aussi fréquente dans les familles riches que pauvres.

La **densité de la population** n'intervient pas. La maladie de Heine-Mélin est au contraire beaucoup plus une maladie rurale qu'urbaine.

L'**état général de l'enfant** au moment où il contracte l'infection est très variable; cette maladie frappe aussi bien de très beaux enfants sains et vigoureux que les scrofuleux.

La **contagiosité** de la poliomyélite, sa transmissibilité ont été bien mises en évidence par les épidémies de famille et de maison. LONCHIN et AURIAN ont trouvé à Dambovitza, 17 maisons contenant chacune de 2 à 7 malades atteints de poliomyélite sous sa forme classique. Le taux de ces épidémies familiales, d'après KLING a varié dans les dernières années de 4,3 % à New-York, à 18,6 % en Suède.

Dans l'épidémie anversoire de 1929, VAN BOGAERT a pu, sur 80 observations, relever 6 épidémies familiales, groupant 14 cas.

La **mortalité** varie, elle aussi considérablement suivant les épidémies : 10,1 décès pour 100 cas (Roumanie 1927); 19,8 (Suède (1911-13)); 26,95 (New-York,

1916). Il est à remarquer que si la poliomyélite diminue de fréquence avec l'âge, sa gravité augmente; en effet, le chiffre des décès dans le groupe d'âge au-dessus de 14 ans dépasse toujours 30 %. Remarquons aussi que la mortalité relative de la poliomyélite est plus grande pendant la saison d'hiver, où les cas sont moins nombreux, que pendant les mois où l'on observe le maximum saisonnier des cas de poliomyélite (AYCOCK et EATON).

Les variations de la virulence microbienne peuvent entrer en jeu. C'est là l'une des raisons les plus souvent données pour rendre compte des fluctuations multiannuelles des maladies épidémiques et le fait a pu être mis en évidence expérimentalement pour la poliomyélite, d'une façon indiscutable. FLEXNER, AMOSS ont pu suivre, de 1909 à 1924, la virulence d'une souche poliomyélitique conservée chez le singe; ils ont constaté que cette souche, demeurée pendant 3 ans après adaptation préalable, très virulente pour le singe, redevint pendant 6 années peu nocive, pour récupérer ensuite brusquement son pouvoir pathogène élevé du début.

Enfin, il semble que d'autres conditions **géographiques, climatiques, météorologiques** semblent intervenir. Ces études, de date récente, ont été entreprises lors de l'épidémie du Bas-Rhin. Ces conditions extérieures rendraient les individus plus réceptifs.

Voici le résumé des études de LEVADITI, VLÉS, etc. sur cette épidémie de 1930.

a) *étude statistique.*

10 juin au 1^{er} juillet : cas sporadiques.

1^{er} juillet au 10 juillet : début.

11 juillet au 20 juillet : 21 nouveaux cas.

21 juillet au 30 juillet : 41 nouveaux cas.

1^{er} juillet au 10 juillet : 81 —

10 juillet au 20 juillet : 78 —

21 juillet au 31 juillet : 61 —

1^{er} août au 10 août : 39 —

11 août au 20 août : 20 —

21 août au 31 août : 9 —

Et l'on croyait à l'extinction de la maladie mais on constate une nouvelle recrudescence.

1^{er} septembre au 10 septembre : 24 nouveaux cas.

10	—	20	—	12	—
----	---	----	---	----	---

20	—	30	—	4	—
----	---	----	---	---	---

Statistique indispensable pour comprendre les constatations suivantes.

b) *Etudes des conditions climatiques.*

LEVADITI étudie le rapport entre la température de l'air ambiant et la morbidité de la poliomyélite : il constate que les deux courbes, celle de la température ambiante maxima et celle de la morbidité de la poliomyélite, sont parallèles, l'ascension de la première (15 juin-10 juillet) étant environ quinze jours en avance sur celle de la deuxième (1^{er} juillet-10 juillet).

Une deuxième constatation vient montrer qu'il ne s'agissait pas d'une simple coïncidence : entre le 20 et le 31 août, nouvelle vague de chaleur : en même temps recrudescence de la maladie (1^{er} au 10 sept.).

L'humidité de l'air variait en sens inverse de la courbe de température maxima.

Enfin étudiant le niveau de la *nappe d'eau souterraine* il constate que peu de temps avant l'épidémie, du 10 mai au 15 juin il y eut une ascension considérable de la nappe souterraine. Au fur et à mesure que l'épidémie s'intensifia, le niveau d'eau baissa. Ainsi les deux courbes, celle du niveau de la nappe d'eau souterraine et celle de la morbidité poliomyélitique globale sont l'inverse l'une de l'autre.

c) *Etude météorologique.*

VLÉS établit une courbe de mesure ionométrique biquotidienne de la déperdition atmosphérique à Strasbourg, et la rapproche de la courbe statistique.

Les deux énormes maxima de conductance placés les 26 et 27 juin, 23 et 26 août ont précédé chacun d'une semaine environ les maxima isolés de l'épidémie du 1^{er} et 10 juillet, 1^{er} et 10 sept.

Inversement le minimum des cas 11-20 juillet s'est placé dans la semaine suivant le minimum de conductance du 10 juillet. Le grand minimum de l'épidémie du 11-31 août a succédé avec le même ordre d'intervalle au minimum de conductance du 8, 9 août.

d) *Etude du sol.*

LEVADITI pense que les facteurs telluriques peuvent intervenir : en effet des territoires assez étendus du département sont restés totalement ou presque à l'abri de la contamination sans que rien des conditions connues jusqu'alors puisse l'expliquer.

En somme, avec Lloyd AYCOCK, LÉPINE, LEVADITI, SCHOEN, on peut admettre que les échanges nutritifs, l'activité physiologique, la constitution physico-chimique de certains organes sont en fonction des varia-

tions saisonnières, de la nature du sol, des influences météorologiques.

Llyod Aycock a déjà attiré l'attention sur la variation de certaines glandes, dont les unes (testicules, thyroïde) présentent une courbe exactement opposée, et d'autres (parathyroïde, ganglions poplités) une courbe exactement parallèle à la courbe épidémique saisonnière de la poliomyélite. Les travaux de Seidell et Fenger ont de même montré une variation saisonnière du contenu en iode de la glande thyroïde des bœufs, des moutons et des porcs. Peut-être y a-t-il un rapport entre ces variations organiques et la sensibilité au virus poliomyélitique. Ce n'est pas là qu'une simple hypothèse, puisque l'on connaît déjà les variations saisonnières de la sensibilité du cobaye à la toxine diphtérique (SUDMERSEN et GLENNY) et de la souris à l'intoxication par l'acétonitrile (HUNT).

De même on connaît déjà l'action des forces atmosphériques sur l'individu : c'est le cas du syndrome du vent du Midi, particulièrement étudié par le Professeur MOURIQUAND.

CHAPITRE II

LE VIRUS

1° SA NATURE.

L'agent spécifique de la maladie de Heine-Médis semble être un virus. Certains auteurs crurent avoir trouvé le microbe spécifique :

LEVADITI en 1910 ensemençant des filtrats actifs dans du bouillon additionné de 1/4 de sérum de singe, mit ce mélange 10 jours à l'étuve, après quoi il put constater la présence d'un grand nombre de corpuscules arrondis ou ovalaires; disposés 2 par 2 ou en amas.

A la même époque ROEMER, FLEXNER et NOGUCHI constataient après culture dans des milieux spéciaux, — milieux de culture du tréponème — la présence de petits corpuscules semblables à ceux de LEVADITI — les globoids bodies — qui transportés sur milieu solide (agar) poussent en colonies dont l'inoculation au singe confère la maladie de Heine-Médis.

En 1917, les auteurs américains reviennent sur l'existence de ces globoids bodies. MATHERS isole un strepto-globoid dans le sang, le L-C-R, le système nerveux, et reproduit la maladie chez le lapin.

TOWNE et WOELLER, ROSENOW, trouvent un streptocoque polymorphe à inoculation positive, à partir duquel ils préparent un sérum qui leur paraît efficace.

Mais ces constatations sont très discutées : les uns voient là le germe spécifique, bacille qui prend des formes différentes suivant le développement des cultures; les autres croient que ce germe n'est qu'un saprophyte banal. Butler décèle ce microbe chez des animaux morts de toute autre affection. Enfin, le Professeur PETTIT n'a jamais pu isoler un élément microbien grâce à une asepsie rigoureuse.

Récemment ALDARSHOFF aurait décelé dans la gorge de sujets atteints de poliomyélite, des « monilia », diplocoques associés de filaments myceliens, monilia dont les cultures provoqueraient des troubles du système nerveux après badigeonnage de la gorge des singes (Paul DUCAS).

Donc, l'authenticité de ce microbe est très douteuse. Actuellement, presque tous les auteurs admettent que l'agent spécifique de la poliomyélite est un virus appartenant à la catégorie des virus filtrables.

LANDSTEINER et LEVADITI, LEINER et WIESNER, FLEXNER et LEWIS ont démontré que le filtrat de moelles de simiens infectés expérimentalement, conférait la poliomyélite à des animaux neufs, filtrat que l'on obtient, soit grâce aux bougies Berkefeld ou Chamberlain, soit grâce aux filtres Pukal.

LEVADITI et LÉPINE ont essayé de rechercher par la cataphorèse le virus dans la moelle des singes sans réussir à le mettre en évidence.

On connaît donc cependant le virus de la polio-

myélite puisqu'on peut le conférer expérimentalement; ses propriétés sont bien connues.

2° SES PROPRIÉTÉS.

Il résiste **au froid** : après 11 jours de congélation une moelle contenant du virus reprend son activité avec succès. FLEXNER et LEWIS l'ont conservé inaltéré pendant 40 jours à 2 et 4°.

KLING, LEVADITI, LÉPINE ont étudié la conservation du germe dans le beurre du commerce maintenu à basse température (2°). Ils ont constaté que le beurre contaminé conserve son pouvoir pathogène pendant 91 jours au moins et cela, malgré son acidité prononcée.

De même, il résiste **à la dessiccation**. Des fragments de moelle conservés 24 jours dans de la potasse sont actifs à leur sortie.

Par contre il est détruit par **la chaleur**; un chauffage de 15 minutes à la température de 60° supprime son activité.

Dans *le lait stérilisé* il se conserve à une température normale pendant 31 jours; — dans *l'eau*, pendant 114 jours.

Son émulsion glycinée est particulièrement résistante (202 jours), FLEXNER et AMOSS ont constaté qu'un fragment de moelle placé dans la glycérine s'est montré actif après 6 ans.

Certains *produits chimiques* le détruisent. LEVADITI, KLING et LÉPINE ont montré que 4 décimillig. de chlore pour un litre d'eau suffisent à stériliser l'eau artificiellement contaminée par le virus, eau déjà

grossièrement filtrée; 4 millg. sont nécessaires pour un litre non filtré. De même le MnO_4K à 1/1000, le salol à 1/200, le menthol à 1/100 lui enlèvent ses propriétés pathogènes.

La *bile* est sans action sur lui (LANDSTEINER, LEVADITI, PASTIA) pas plus que les sécrétions stomacales et intestinales (FLEXNER, CLARK et DOCHEZ).

3° SA VIRULENCE.

Il semble d'après les constatations faites à l'Institut Rockefeller qu'il existe plusieurs souches de virus.

1° un germe à virulence faible : son inoculation au singe ne provoque aucune réaction.

2° une deuxième très forte, provoque toujours des paralysies.

3° la troisième engendre une forte réaction de protection.

Et l'on conçoit déjà toute la résistance de ce virus dans l'organisme et en dehors de lui.

4° SA TRANSMISSIBILITÉ AUX SINGES.

L'étude expérimentale de la poliomyélite a été rendue possible le jour où a été réalisée la transmission au singe.

C'est à LANDSTEINER et POPPER que l'on doit cette découverte. En 1909, ils inoculent à différents animaux des fragments de moelle épinière provenant d'un enfant mort de paralysie infantile et contrôlés anatomiquement, moelle qu'ils avaient triturée dans de l'eau salée. Ils inoculent dans une première expérience des lapins, des souris, des cobayes : ces ani-

maux survivent sans aucun trouble apparent; dans une 2^e expérience, ils inoculent 2 simiens inférieurs.

un cynocéphalus hamadrias,

un macacus rhésus,

ces deux animaux tombèrent paralysés en quelques jours et succombèrent en présentant au niveau de leur système nerveux des altérations absolument semblables aux lésions de la poliomyélite humaine.

Ces expériences confirmèrent celles de FLEXNER et LEWIS, à l'institut Rockefeller de New-York, de LEINER et WEISNER, à Vienne, de LANDSTEINER et LEVADITI, à Paris.

Cette transmissibilité permet de constater que l'animal réagit plus ou moins violemment suivant la nature du virus injecté. Lorsque l'inoculation a été faite avec une souche particulièrement forte, on observe la mort rapide de l'animal; lorsque l'inoculation a été faite avec une souche de moyenne virulence, la symptomatologie chez le singe reproduit d'une manière typique la maladie humaine. Avec une souche de faible virulence ROHMER a montré qu'il était impossible de provoquer la poliomyélite. On comprend d'après ces expériences toutes les échelles de gravité que l'on rencontre dans cette maladie.

MODES DE TRANSMISSION

La question de la transmission demeure le problème capital. Deux théories se trouvent en présence.

D'une part, la contagion est interhumaine, s'opère par l'intermédiaire des malades, des porteurs sains, et des formes abortives : le virus pénètre par les voies respiratoires.

D'autre part, la seconde théorie est celle de la pénétration par les voies digestives; le germe étant véhiculé par l'intermédiaire de l'eau, du lait et de certains aliments.

CHAPITRE III

CONTAGION INTERHUMAINE

TRANSMISSION PAR LES VOIES RESPIRATOIRES

Tous les auteurs sont d'accord sur ce mode de propagation par contagion interhumaine, appelé encore transmission directe.

a) Voie d'entrée.

Des expériences montrent que le nez, la gorge servent de porte d'entrée au virus.

LEINER et WIESNER ont infecté le singe, soit, en frottant la muqueuse nasale avec du virus, soit en injectant le filtrat dans la trachée, soit par simple inhalation. FLEXNER et LEWIS scarifiant la muqueuse nasale et pharyngée y déposent le virus : 6 jours après l'animal présente une paralysie des muscles de la nuque et des membres supérieurs. LEVADITI et DANULESCO utilisant un germe très pathogène confèrent la poliomyélite au singe en déposant dans les fosses nasales un tampon imbibé de virus. Mais, lorsqu'il s'agit de souche de virulence moyenne la pénétration ne se fait pas par ce procédé si la muqueuse est intacte, comme l'a montré LEVADITI : il introduit le virus sous la muqueuse naso-pharyngée au niveau des cor-

nets et obtient un résultat positif. Ainsi la muqueuse naso-pharyngée peut servir de porte d'entrée surtout si elle a subi une légère lésion traumatique. Les infections antérieures favorisent le virus en rendant la muqueuse plus perméable.

LANDSTEINER, LEVADITI et PASTIA ont été les premiers à le montrer.

Au cours de l'épidémie du Bas-Rhin, LEVADITI et WILLEMIN pratiquent les expériences suivantes :

Le 2 sept. : Rol. présente des signes infectieux.

Le 21 sept. : Rol. présente une paralysie du bras gauche.

Le 23 sept. : amygdalectomie.

La culture de l'amygdale montre la présence de strepto fins et de staphilo; la culture du filtrat est stérile; l'inoculation au macacus est faite le 7 octobre. Le 18, l'animal présente une paralysie et meurt le 19. L'examen histologique montre des lésions typiques.

Dans une 2^e expérience il pratique l'amygdalectomie 17 jours après : l'inoculation au singe est négative.

Dans une 3^e exp., il pratique l'amygdalectomie 67 jours après; l'inoculation est négative.

b) Voies de propagation.

LANDSTEINER et LEVADITI ont constaté que le bulbe olfactif d'un macacus infecté par voie nasale contenait le germe. Le virus, dit LEVADITI, après avoir envahi la muqueuse du nez pénètre dans le cerveau en se dirigeant le long des filets du nerf olfactif.

c) Voies d'élimination.

C'est la sécrétion naso-pharyngée.

LEINER et WEISNER injectant le virus dans le cerveau du singe lui confère la maladie; au bout de quelques jours il le sacrifie, excise la muqueuse na-

sale et en fait une émulsion. Le filtrat injecté à un autre singe lui confère la poliomyélite. De même ils montrent la présence du germe dans les amygdales du singe infecté par le même procédé. On aurait même trouvé le germe dans la salive. Ce serait par les projections des gouttelettes de Pflüger que le virus serait transmis d'homme à homme.

OSGOOD, LUCAS, etc. ont vu le germe persister plusieurs mois après la maladie; KLING et PETERSSON l'ont mis en évidence 52 jours après la phase aiguë.

Ces constatations montrent le bien fondé de cette transmission par les voies respiratoires.

d) **Cliniquement.**

On rencontre souvent au début, des manifestations de ces voies respiratoires : coryza, angine, épisode pulmonaire; sur 30 observations de la Clinique nous relevons 1 coryza, 4 angines, 1 épisode pulmonaire.

OBS. (CRÊCHE ST-FERDINAND).

M... Andrée, 1 an, est amenée dans le service le 11 juillet 1930, car elle ne peut plus remuer la jambe droite depuis la fin d'une *broncho-pneumonie* (?), il y a 8 jours.

A. H. : mère bien portante; 3 autres enfants et le père bien portant.

L'enfant, née le 16 juillet 1929, pesait 4 kilogs 200; toujours bien portante a été nourrie au sein, n'a jamais vomi; pas de diarrhée.

A l'examen : impotence du membre inférieur droit, abolition des réflexes; à gauche rien d'anormal; aux membres supérieurs, rien à signaler. L'enfant se tient assis, la tête ne tombe pas; rien aux poumons, rien au cœur. Suit des séances de radiothérapie.

OBS. 2.820 (E. WEILL).

Enfant F... Marius, âgé de 3 ans 1/2, entre à l'hôpital le 25 août, envoyé par son médecin pour méningite.

Antécédents : rien. N'aurait jamais été malade et son affection aurait débuté brusquement hier, 24 août, par de la raideur; on note cependant que depuis le 23, il présente un *coryza* :

Examen : ce qui frappe à première vue, c'est la raideur de la colonne; Kernig net; l'enfant a les yeux mi-clos dirigés en haut et à l'occasion d'une crise on observe du nystagmus; au cours de ses crises l'enfant se raidit, rejette la tête en arrière, agite les bras.

Pas de rate, pas de foie, pas de phénomène septicémique, pas de diarrhée. Examen du L. C. R. : liquide légèrement trouble, pas de poly, pas de lympho, pas de meningo. La température est à 39°5.

Le 27 août, aggravation de l'état général : on note l'apparition d'une paralysie des muscles de la nuque. P. L. montre une hyperlymphocytose nette : 16 éléments par bande, sucre normal, albumine plus de q.q. centigrammes par litre.

OBS. 55 (STE-ALINE).

F., Yvonne, âgée de 5 ans 1/2, entre dans le service le 14/2. Elle est l'aînée de 3. Ses frères et sœurs se portent bien; ses parents également.

L'enfant a eu la rougeole, la coqueluche et la varicelle. L'affection actuelle a débuté le 5 déc. par une *angine* accompagnée de céphalées et d'arthralgies diverses, la température est montée à 39°5 et la mère a remarqué que les mouvements des jambes étaient de plus en plus réduits. L'enfant a été soignée chez elle pendant 1 mois; le médecin l'envoie pour continuer le traitement par des séances de radiothérapie.

A l'entrée, on constate un excellent état général; la fièvre est tombée : examen :

Membres inférieurs : paralysie flasque; abolition des réflexes; cuisse droite atrophiée; aux membres supérieurs : hémiplegie gauche, surtout deltoïde; le tronc présente une paralysie des muscles lombaires.

Examen électrique : R. D. totale n'existe pas; quadriceps droit : secousse galvanique lente; aux membres supérieurs

les muscles ont conservé leur excitabilité galvanique, mais ont une hypoexcitabilité faradique nette.

Ainsi la contamination peut se faire par les voies respiratoires supérieures, par l'intermédiaire du malade, du malade en incubation, des cas abortifs et des porteurs sains.

I. TRANSMISSION PAR LE MALADE

La transmission par le malade avait été mise en évidence la première fois par CORDIER en 1886. Cet auteur relate le cas de 2 enfants qui, ayant fait une visite dans une maison contaminée de Ste-Foy l'Argentière, étaient frappés à leur tour de poliomyélite.

MÉDIN en 1890, déclarait la maladie contagieuse, transmissible mais exceptionnellement d'homme à homme.

Ce fut surtout WICKMANN qui montra ce mode de contagion. Son observation sur l'épidémie de Trastenia est demeurée classique : 48 habitants de cette paroisse furent atteints de poliomyélite, dans la plupart des cas, le premier atteint était l'enfant qui allait régulièrement à l'école de la paroisse. Le village était par ailleurs isolé, sans voie ferrée, sans cours d'eau notable. C'était l'exemple typique de l'épidémie d'école.

OPENHEIM cite le cas d'un enfant arrivant de Paris qui meurt à Cologne d'une « méningite foudroyante » tandis que sa sœur est bientôt paralysée. Un des cas les plus connus est celui de Willam PASTEUR : ses 7 enfants furent atteints de poliomyélite. Pendant

l'épidémie du Bas-Rhin, LEVADITI, SCHMUTZ et WILLEMIN rapportent 2 cas de contagion interhumaine. Un jeune homme de 20 ans ayant aidé à maintenir un petit malade au cours d'une P. L. fut lui-même atteint de la maladie 12 jours plus tard, sans qu'il soit possible d'invoquer un autre risque.

A Kogenheim où n'avait été signalé encore aucun cas, vint s'installer un épiciers dont l'enfant était atteint depuis le 20 avril. Le 9, 10, 12 septembre apparaissent 3 cas de poliomyélite intéressant les enfants habitant les maisons attenantes et ayant eu des rapports avec le petit malade. Au cours de l'épidémie roumaine, CANTACUZÈNE met en évidence des cas de contagion interhumaine : dans la Dobrouja, région sans cours d'eau important ayant seulement des puits et des lacs; nombre de transmission de maison à maison. Dans un hôpital de Transylvania, entrent 2 enfants atteints de poliomyélite : peu de temps après 8 enfants de la salle avaient la maladie. MARINESCO a pu saisir sur le vif 2 cas : un enfant contractant la maladie 9 jours après avoir habité une maison isolée dans laquelle 3 semaines auparavant il y avait eu un cas de poliomyélite.

Dans les observations de la Clinique nous avons pu réunir 3 exemples de ces transmissions par contact direct, épidémie de région, de maison, de famille. Le Dr CHALIER a bien voulu nous confier 2 observations qui complétaient notre épidémie de maison.

L'observation suivante est un exemple de ces épidémies de région.

OBS. 481. (CRÊCHE ST-FERDINAND).

Il s'agit de la petite de R... Simone, âgée de 7 mois. Elle habite le Jura, région où la poliomyélite sévit à l'état pandémique, et, dans son village, il existe actuellement 4 cas de poliomyélite. Elle entre dans le service le 2 décembre 1929, envoyée par le D^r Bernheim qui avait été appelé en consultation.

A. P. : Rien à signaler.

A. C. : sœur jumelle en bonne santé et un frère de 4 ans également.

A. P. : Elle est née la 2^e, accouchement normal à terme. Nourrie moitié au lait maternel, moitié au lait Nestlé.

L'affection actuelle a débuté il y a 15 jours par de la fièvre à 38°. L'entourage s'aperçoit qu'en même temps l'enfant ne peut plus s'appuyer sur ses jambes quand on la soutient, ce qu'elle faisait auparavant : ses jambes et surtout la droite se dérobent.

A l'examen : poids : 5.200, taille : 65 cm. L'enfant est un peu pâle, pas de fièvre. Lorsqu'elle est étendue elle remue aisément les membres supérieurs. Aux membres inférieurs, on remarque surtout à droite que le pied reste toujours équin et un peu en varus alors que tous les autres mouvements volontaires sont possibles. L'enfant étant mise en station verticale, seule la pointe des orteils s'appuie sur le sol. Les réflexes rotuliens droits sont moins vifs. On fait du sérum de Pettit et 4 séances de radiothérapie.

On note que dans cette région du Jura, on n'a jamais pu incriminer d'autres raisons que la contagion directe; des enquêtes ont été faites sur la possibilité de contagion indirecte (eau) : elles sont demeurées négatives.

Contagion directe, se traduisant par une épidémie de maison :

OBS. 2.058 (Salle Ed. WEILL).

Le 7 juillet, l'enfant V... Lucien, habitant 34, rue de Quivogne, âgé de 3 ans, est envoyé dans le service pour une paralysie faciale. On apprend que 3 autres enfants de la même maison ont aussi une paralysie faciale.

Parents en bonne santé, 7 enfants. L'un est mort de rou-

geole, un autre est atteint d'hémiplégie; 5 autres en bonne santé actuellement.

Lucien a été opéré, il y a 1 an pour une mastoïdite du côté droit.

L'affection actuelle a débuté le 24 juin par un épisode fébrile, avec hypersomnie. Le 24 au soir, l'enfant présente subitement de la fatigue et vomit.

Le 25 juin, température à 38°9, montant même à 39°8.

Le 28 juin, l'enfant est hospitalisé à DEBROUSSE où l'on constate une légère parésie faciale coïncidant avec un écoulement de l'oreille droite.

L'enfant est transféré dans le service du D^r Collet à la Charité où l'on constate une paralysie faciale droite et une otite chronique évolutive.

Il est transféré salle Ed. Weill.

Examen : Signes de paralysie faciale nets, pas de paralysie oculaire.

Pas de paralysie des membres : réflexes normaux.

(La P. L. n'a pas été faite).

Le 12, on pratique une injection de sérum de Pettit et on institue un traitement à la noix vomique.

Le 2 août, la température est redevenue normale, l'oreille ne coule plus, la paralysie faciale persiste.

Le 18 août, il quitte le service et reviendra dans 1 mois.

Le 29 sept., l'enfant revient :

P. F. persiste, de plus, apparition de troubles trophiques au niveau de l'œil. De plus, la mère a remarqué que depuis la sortie du service l'enfant est plus faible de son côté droit (M. S.). Il a de la peine à marcher, traîne la jambe. Pour manger, il se sert plutôt de sa main gauche.

A l'examen : parésie spasmodique, Babinski à droite. (Observation suivante avec, également, signes de spasmodicité).

On note que dans cette maison de construction récente (logements d'ouvriers) habitent 40 enfants.

OBS. 194. (CRÊCHE ST-FERDINAND).

L'enfant T... Collette, 18 mois, habitant 34, rue de Qui-vogne, est amenée à l'hôpital le 30 juin 1933 pour réaction méningée avec crises convulsives.

Aucun antécédent héréditaire; 3 enfants en bonne santé; née à terme, accouchement normal. Poids à la naissance :

3.000. Mise les premiers jours au sein, puis, alimentation au lait de vache. A marché à 12 mois.

L'affection actuelle remonte à Lundi. Dimanche l'enfant était un peu asthénique, s'alimentait moins bien que d'habitude. Lundi, assez brusquement, elle commence à tordre la bouche; la nuque est très raide, les yeux plafonnent. Toutes les 3 heures environ, l'enfant prend une crise d'excitation; mouvements brusques et secousses des membres. En même temps toux fréquente, un peu rauque sans tirage.

A l'examen : pas de température, enfant un peu pâle, d'un état général paraissant bien conservé. Paralysie faciale droite périphérique, avec atteinte partielle du trijumeau; les muscles de la paupière ne sont pas touchés, le regard est un peu vague et lointain, l'enfant abattue, tête en épistotonos; la nuque est assez raide sans contracture très marquée. Aucune contracture au niveau des membres inférieurs où les réflexes sont normaux. Pas de Kernig.

Les réflexes oculaires sont normaux. Pas de foie, pas de rate.

Aux poumons : examen négatif. Radioscopie : léger flou hilaire à gauche.

Ponction lombaire : liquide clair, eau de roche, sans tension. Hyperlymphocitose : plus de 60 éléments.

Pas d'hyperalbuminose.

Hypoglycorachie considérable.

Le 2 juillet : ponction lombaire.

Hyperlymphocytose : plus de 100 éléments.

Pas d'hyperalbuminose.

Hypoglycorachie considérable.

On pense à une étiologie syphilitique et on institue un traitement au muthanol.

Le 8 juillet l'enfant se présente toujours dans le même état que les jours précédents : L'examen montre une parésie des membres inférieurs et de la région lombaire. L'enfant est incapable de rester assis et de tenir la tête qui tombe lorsqu'on l'abandonne. Il s'agit plus d'une parésie que d'une paralysie; en effet, lorsqu'elle est couchée on arrive sous l'influence d'excitations cutanées à lui faire mobiliser les jambes et les bras. Ce qui surprend c'est l'intégrité et même la vivacité des réflexes tendineux. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des 2 côtés. La paralysie faciale est toujours très accentuée du type périphérique, il n'existe pas de trouble de la déglutition.

Peu de trouble de la vessie, pas de trouble de constipation.

On apprend que l'enfant habite une maison où 3 autres enfants présentent des manifestations avec paralysie faciale. Le diagnostic de poliomyélite est possible mais il y a contre lui l'intégrité et même la vivacité des réflexes. On serait plutôt tenté de penser à une encéphalite du type périphérique avec tout ce que ce terme comporte encore d'inconnu. Quoiqu'il en soit on commence un traitement au sérum de Pettit et un traitement radiothérapique.

Le 13, J... tient mieux sur sa jambe, ne tient pas mieux sa tête.

Le 2 août : persistance de la paralysie faciale, mais l'enfant se tient mieux debout et assise.

OBS. 298. (Obligeamment prêtée par le D^r CHALIER).

Le 4 juillet l'enfant B... Charles 4 ans, habitant 34, rue de Quivogne est envoyé par le D^r Perret pour paralysie spinale infantile.

L'enfant est malade depuis 2 semaines environ : somnolence, perte d'appétit, etc... Le début de l'affection actuelle remonte à dimanche 2 juillet et s'est fait par une indigestion avec vomissements et un épisode qualifié syncope. Ce n'est que le lendemain matin que l'on s'aperçoit de sa paralysie faciale. Depuis le 2, la température est à 39 ou 40.

A l'entrée :

Température à 39°6. On est frappé par l'état de torpeur avec somnolence et abattement de l'enfant. Cependant pas d'attitude en chien de fusil, aucun signe méningé.

L'examen révèle l'existence d'une paralysie faciale droite complète à type périphérique (atteinte du releveur de la paupière supérieure). Pas de paralysie des membres, réflexes peut-être un peu moins vifs à droite qu'à gauche. On ne peut pas parler d'hémiplégie; il s'agit d'une paralysie faciale périphérique isolée.

Une notion est établie : un autre enfant de la même maison a une paralysie faciale. Ceci élimine du même coup la syphilis et la tuberculose. On pense donc à 3 hypothèses :

Zona du ganglion géniculé mais pas de douleur, rien dans la zone de Ramsay-Hunt.

Poliomyélite (c'est peu probable étant donné la localisation de la paralysie).

Encéphalite épidémique paraît le plus probable.

PL : Nageotte : 100 éléments par bande.

Sucre : 0,66.

Albumine : 0,22.

Examen des yeux : aucun signe de paralysie oculaire : MOC, MOE normaux.

Le 5 juillet. Ce matin l'enfant n'a pu s'asseoir dans son lit normalement; il est obligé de décrire un demi cercle latéralement. On pense à une paralysie des masses sacrolombaires et à la possibilité d'une Poliomyélite.

Le 7 juillet. Apparition d'une paralysie des muscles de la nuque, l'enfant ne peut empêcher sa tête de tomber en arrière, les 2 SCM se contractent faiblement. Le D^r Chaliier pose le diagnostic de Poliomyélite : on pratique une injection de 20 cmc de sérum de convalescent; le 8, nouvelle injection de 10 cmc.

Le 11 juillet. On croit constater une légère amélioration; on pratique des séances de radiothérapie bulbaire et médullaire.

Le 17 août l'enfant sort guéri.

OBS. 299. (Obligamment prêtée par le D^r CHALIER).

Le 4 juillet, l'enfant P... Paulette âgée de 2 ans et 10 mois habitant 34, rue de Quivogne est envoyée par le D^r Porte pour paralysie infantile.

Elle est malade depuis le 2, le début s'est fait par une angine.

A l'entrée :

Aspect normal : cris, pas de somnolence, pas d'abattement.

L'examen est analogue au précédent : Paralysie faciale droite périphérique. Rien aux yeux. Rien aux masses sacrolombaires, rien à la nuque, ni ailleurs. Pas de vésicules dans la zone de Ramsay-Hunt.

Cette enfant serait isolée qu'on ne saurait quel diagnostic porter.

On pense à une poliomyélite, on pratique 15 cmc de serum de convalescent. Séances de radiothérapie.

Suites normales.

L'enfant quitte le service le 17 août, guérie.

Voici également 2 observations rentrant dans le cadre de ces épidémies de famille, montrant bien le mode de transmission par contagion directe.

OBS. 891 (ED. WEILL).

L'enfant F... Louis, 4 ans, est envoyé du service du Pr. Nové-Josserand où il était entré en observation parce que, le 24 et le 25 mai 1928, il avait éprouvé subitement des douleurs dans la jambe droite.

A. H. Rien à signaler. Pas de spécificité. A. C. Une petite sœur de 2 ans dont l'observation suit

A. P. Né à 7 mois pesant 2 kilos; nourri au sein jusqu'à 10 mois; n'a jamais été malade, a marché à 20 mois.

L'affection actuelle a débuté brusquement dans la nuit du 24 au 25 avril par de violentes douleurs dans la jambe droite. Il ne s'est jamais plaint d'autre chose. On n'a observé ni céphalée, ni vomissements, pas d'angine, pas de trouble intestinal, pas de température.

Depuis son accident douloureux il n'a pas pu mettre son pied par terre. On a éliminé l'hypothèse d'un mal de Pott.

Examen : 5 mai.

Paralyse de la jambe droite : p. flasque, abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Paralyse du quadriceps et des muscles releveurs du pied. Membres supérieurs indemnes.

Kernig net. Rien par ailleurs.

P. L. : (sang, impossible de faire une cellule).

Le 8 mai : L'enfant présente depuis 2 jours des paroxysmes douloureux.

Le 16 mai : il ne peut s'asseoir que difficilement, apparition d'incontinence d'urine. Grosse rate.

Le 19 mai : éruption sérique, (l'enfant a reçu des injections de serum de Pettit).

Le 28 septembre, revient à la visite : paralysie totale du membre inférieur droit.

OBS. 98 (STE ALINE).

La petite malade F... Aimée, 2 ans, entre dans le service le 29 mai pour une légère boiterie.

A. C. Son frère est à Ed Weill pour une Poliomyélite.

A. P. née à 8 mois, pesait 4 kilogs, pas de maladie de l'enfance.

Le 1^{er} et le 2 mai, subitement, sans douleurs violentes, sans fièvre apparente elle s'est mise à boiter, à trainer le pied; aucun signe associé. L'enfant ne s'était pas plaint; c'est tout à fait par hasard que la mère s'en est aperçue. Il y a 8 jours elle commence à tousser, présente actuellement une coqueluche typique.

Examen : Pied tombé, pointe du pied dirigée en dehors, légère boiterie, l'enfant steppe. Pas d'atrophie musculaire, pas de douleur à la palpation, réflexes tendineux normaux. Examen négatif par ailleurs.

Suivra comme son frère des séances de radiothérapie.

L'observation de ces 4 paralysies faciales est intéressante à plusieurs points de vue : déjà par ce fait que tous les 4 ont fait à peu d'intervalle la même localisation. De plus, le début a été différent pour les 4. L'un a fait une angine, un autre une indigestion, le 3^e un épisode fébrile, le 4^e, un début plus insidieux : la paresie faciale a été le 1^{er} signe, tous les 4 ont fait malgré tout leur paralysie faciale. Certains auteurs pensaient que la contagion par les voies respiratoires donnait des paralysies de la partie supérieure du corps, la contamination par les voies digestives des paralysies de la partie inférieure. Dans ces exemples, l'enfant qui a fait comme premier signe une indigestion n'a pas fait une paralysie différente de celle de ses camarades. Enfin, il est intéressant de constater que les 2 enfants soignés à la Charité par le sérum de PETTIT conserve à l'heure actuelle leur

paralysie; les 2 autres enfants au contraire soignés par le sérum de convalescent (un convalescent est à demeure depuis 2 ans dans le service des contagieux à la Croix-Rousse) ont quitté la Croix-Rousse guéris.

De même il est curieux de constater dans cette observation de frère et sœur que ces 2 enfants ont fait le même début : douleur dans une jambe, tous les 2 dans la même jambe; l'un a fait une histoire bénigne, l'autre une forme plus sévère.

II. TRANSMISSION PAR LE MALADE EN INCUBATION

Des faits montrent la contagiosité des malades en incubation. LEVADITI, SCHMUTZ, WILLEMIN rapportent le cas suivant :

Cas de Furchausen : le 8 juin, l'enfant Oster se trouve pendant 2 heures, à l'occasion d'une visite, en contact avec un cousin germain venu de Bischwiller où existait alors un foyer épidémique et qui devait tomber malade quelques jours plus tard. Le 20 juin, OSTER présentait lui-même les premiers symptômes poliomyélitiques.

La durée d'incubation est évaluée d'une façon différente d'après les auteurs, et cela, du fait qu'il est difficile de préciser le début de l'affection chez l'homme. On se base surtout sur la durée d'incubation chez le singe : 14 jours pour AYCOK et EATON, 18 jours pour WERNSTEDT; d'après LONGHIN et AURIAN elle pourrait durer jusqu'à 30 jours; pour WICK-

MANN elle pourrait ne pas dépasser 4 jours. On admet en principe à l'heure actuelle que cette durée peut varier de 4 jours à 14 jours.

Nous ne reviendrons pas sur les expériences montrant la contagiosité des malades et des malades en incubation, nous l'avons vu au chapitre précédent.

III. TRANSMISSION PAR LES PORTEURS DE GERMES

1°) **Porteurs sains.**

Le rôle des porteurs sains est souvent apparu évident, il est basé sur des observations cliniques et épidémiologiques, sur des observations expérimentales.

CANTACUZÈNE, LONGHIN et AURIAN rapportent les faits suivants qu'ils constatèrent pendant l'épidémie de Roumanie :

Cas d'un garde communal (foyer Vizwrestî) qui fut l'agent vecteur du germe dans deux familles; d'un chantre d'Eglise (foyer de Baldana-Racari) qui dissémina la maladie successivement dans plusieurs maisons situées à une grande distance les unes des autres; d'une sage-femme qui prenant le germe du chantre le transmit à ses propres petits enfants, puis à une famille de clients.

Le rôle des employés de chemin de fer colportant journellement la maladie du foyer de Bucarest où les appellent leurs fonctions dans leur village où ils se rendent chaque soir, apparaît avec la dernière évidence.

CARRIÈRE (Suisse) rapporte le cas d'un père de famille allant dans une maison où il y avait un cas de poliomyélite; son enfant est atteint quelques jours plus tard.

Au cours de l'épidémie Anversoise de 1929, BOGAERT signale le cas d'une bonne venant d'une localité, petit noyau de poliomyélite; elle ne présentait personnellement aucun trouble, mais quelques jours après son arrivée, la fillette de 13 ans qu'elle servait tombe malade.

2°) **Porteurs de cas abortifs.**

De même, le rôle des malades présentant des cas abortifs qui la plupart du temps passent inaperçus, est très important dans la transmission de cette maladie.

KLING et LEVADITI en Suède, en 1912, dans l'île de Djurso, trouvaient 50 % de la population atteinte, la plupart des cas étant de caractère abortif.

Au cours des épidémies suédoises les médecins observent un grand nombre de cas de diarrhée, de constipation, les uns restant à ce stade, les autres se compliquant de paralysie.

De même, en Roumanie dans le district de Dambrovta, LONGHIN et AURIAN rapportent ce fait que toutes les familles étaient atteintes de diarrhée, quelques-unes seulement avec paralysies.

NETTER, DOPTER, LAVERGNE soulignent le rôle de ces épidémies de rhino-pharyngite ayant pu ou non se compliquer de phénomènes infectieux ou paralytiques devenant ainsi des agents vecteurs. C'est le cas

de ces malades présentant un syndrome d'infection générale analogue d'ailleurs au tableau du début de la poliomyélite; quelques fois, période prodromique : fatigue, abattement, le malade se sent mal en train. D'autres fois brusquement : température à 38°, céphalées, ou bien troubles gastro-intestinaux, nausées, vomissements, diarrhée, constipation, parfois même douleurs au niveau des membres, autant de symptômes pouvant faire penser simplement à une grippe. L'examen du malade permet parfois de constater une atteinte discrète du névraxe : une abolition du réflexe rotulien.

La fréquence extrême de ces porteurs de germes sains, ou présentant des formes abortives, inapparentes semble extrêmement importante dans la transmission de cette maladie. Dans une collectivité frappée par la poliomyélite, il semble que la totalité des individus qui la composent soit atteinte, un petit nombre seulement présentant des manifestations cliniques nettes. Ainsi paraît s'expliquer la filiation de la contagion — les porteurs de germes établissant la liaison entre des cas fort éloignés dans le temps et dans l'espace. Ainsi s'expliquent les cas sporadiques — analogie d'ailleurs avec la diphtérie, la scarlatine.

Enfin ces constatations épidémiologiques et cliniques sont confirmées par l'expérience.

CONSTATATIONS EXPERIMENTALES

FLEXNER, CLARK, FRASER, ont montré les premiers la possibilité de transmission du virus sans manifestation clinique :

Le père et la mère d'un enfant atteint de poliomyélite ne présentant aucun trouble clinique se sont soumis à un lavage des fosses nasales : cette eau inoculée à un singe déclencha une poliomyélite typique.

De même, ils réussissent à transmettre la paralysie infantile à des simiens, en leur inoculant les sécrétions naso-pharyngées d'un sujet bien portant qui n'avait jamais présenté de poliomyélite, mais qui avait été en contact avec un enfant malade.

PETTERSON, KLING, confirment ce fait.

TAYLOR, AMOSS décelent le germe dans le nasopharynx d'un enfant qui quelques jours plus tard présentaient des manifestations cliniques de maladie de Heine-Médin.

Enfin l'expérience suivante pratiquée dans le laboratoire lyonnais par MM. ROCHAIX, DECHAUME et SÉDALLIAN montre que le singe inoculé a présenté anatomiquement des lésions typiques de poliomyélite sans jamais avoir eu de signes cliniques.

Le Singe S III utilisé est un *Macacus sinicus* de dix mois environ (voir page 74).

L'émulsion virulente employée est faite avec la moëlle dorsale du Singe II mort de paralysie ascendante (2^e passage). L'inoculation est pratiquée le 28 janvier 1930 par voie digestive. Avec une sonde gastrique, 20 centimètres cubes environ de l'émulsion sont introduits dans l'estomac. Pas de vomissements. Le 17 février 1930, le singe S III, au vingtième jour, n'a encore présenté aucun trouble paralytique ou morbide en dehors d'une légère diarrhée fétide dans les premiers jours. On pratique, ce jour-là, une deuxième inoculation. Une émulsion est faite dans du sérum physiologique avec la moëlle et le bulbe du singe S I conservés dans la glycérine, 10 centimètres cubes de l'émulsion sont injectés par une sonde gastrique. Le 5 mars, le singe S III n'ayant pré-

senté rien d'anormal jusqu'à ce jour (16^e jour), on décide à faire une réinjection intra-péritonéale de 10 centimètres cubes d'une émulsion dans du sérum de la moelle de S I, du cerveau et de la moelle de S II. Le 17 mars, le singe S III n'a encore rien présenté d'anormal, douze jours après l'inoculation intrapéritonéale. On prépare une nouvelle émulsion avec la moelle de S I, la moelle et le cerveau de S II conservés à la glacière; une nouvelle injection intra-péritonéale de 10 centimètres cubes de l'émulsion non filtrée est faite à S III; en même temps, on pratique une injection intra-péritonéale de 15 centimètres cubes au singe S IV *Macacus rhesus*. Le 28 mars, soit onze jours après l'inoculation, le singe S III ne présente aucune paralysie, simplement un peu de diarrhée avec amaigrissement et chute des poils. Le singe S IV présente, le matin, une paralysie de la patte postérieure droite. Il fait, dans les jours qui suivent, une triplégie. Sacrifié le 4 avril, l'examen histo-pathologique de la moelle a montré des lésions de poliomyélite typique. Le 16 avril, le singe S III n'a rien présenté d'anormal en dehors de son amaigrissement et de la chute des poils de la tête. Il est sacrifié par anesthésie prolongée à l'éther et saigné. L'autopsie complète ne montre pas de lésions viscérales macroscopiques, notamment pas de tuberculose. Prélèvement des viscères et du système nerveux pour examen histologique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (n° 215). Des fragments de moelle sacrée, lombaire, dorsale ont été examinés, il n'y a pas de lésions poliomyélitiques. Des coupes de bulbe sont normales.

Un ganglion rachidien lombaire nous montre la plupart des cellules ganglionnaires normales, mais deux ou trois d'entre elles ont des modifications des corps de Nissl indiscutables, elles paraissent même ratatinées en même temps que leurs cellules satellites ont proliféré. De plus, dans le stroma conjonctif, il y a, en plusieurs points, une infiltration ou de petits nodules à lymphocytes. Une coupe de péritoine pariétal postérieur intéressant les plexus hypogastriques nous montre l'intégrité des cordons nerveux eux-mêmes; mais, par contre, les amas ganglionnaires sont altérés; si nous n'avons pas vu de figure de neuronophagie, nous avons noté la prolifération des cellules satellites, la présence de petits nodules lymphocytaires dans le stroma, de quelques rares polynucléaires à granulations éosinophiles. Il est à noter que cet état inflammatoire est stricte-

ment limité aux amas de cellules ganglionnaires, les filets nerveux sont indemnes et le tissu conjonctif ne montre pas de réaction inflammatoire en dehors d'un point, d'une préparation où l'on retrouve un nodule giganto-cellulaire autour de corps étrangers microscopiques provenant vraisemblablement des injections intra-péritonéales.

Dans le pancréas, nous avons relevé quelques trainées de lymphocytes entre les acini glandulaires. Les amas ganglionnaires intrapancréatiques présentent les mêmes altérations que ceux du plexus hypogastrique. Les parois intestinales examinées ne nous ont pas montré de lésions, notamment des plexus nerveux.

En résumé, contrastant avec l'intégrité de la moelle épinière, il existe une altération discrète de certains ganglions rachidiens, une atteinte plus marquée des plexus nerveux intra-pancréatiques et surtout des plexus hypogastriques au niveau du petit bassin où séjourna l'émulsion introduite par injection intra-péritonéale. Cet état inflammatoire est localisé sur les amas ganglionnaires gardant ainsi sa localisation de type poliomyélitique.

Ce singe a présenté une forme inapparente de poliomyélite. L'animal a eu pour toutes manifestations cliniques, un peu de diarrhée, chute de poils et amaigrissement, il n'a montré aucune paralysie et, pourtant, l'examen histologique ne laisse pas de doute, il existe des lésions nerveuses viscérales discrètes, mais indiscutables : les amas ganglionnaires du plexus nerveux du petit bassin, au point où fut faite l'inoculation, les microganglions intra-pancréatiques ont des altérations du type dit « poliomyélitique ».

Malgré l'absence de signes cliniques neurologiques, le virus neurotrope avait touché les formations nerveuses viscérales, sans toutefois, atteindre la moelle épinière. La localisation, les caractères histologiques

des lésions, sont les témoins ou les séquelles d'une infection « poliomyélitique » discrète.

Il manque évidemment le contrôle biologique, les propriétés neutralisantes du sérum de cet animal, seules des impossibilités matérielles ont interdit de le réaliser.

Le substratum histo-pathologique de ces formes inapparentes de la maladie de Heine-Médis est donc certain comme le montrent ces documents d'anatomoclinique expérimentale.

CHAPITRE IV

CONTAGION INDIRECTE

ORIGINE DIGESTIVE

La théorie de l'infection par voie digestive, par l'intermédiaire d'agents indirects tels que l'eau, le lait, le beurre, a été soutenue par KLING en premier; depuis, de nombreux travaux ont vu le jour vérifiant ou trouvant en défaut cette hypothèse grosse de conséquences; elle place en effet le problème de la prophylaxie sur un nouveau terrain.

L' inexplicable protection de certains individus dans une famille, de certaines familles dans une maison, de plusieurs maisons dans une agglomération, l'allure particulière de certaines épidémies ont fait penser à certains auteurs que le virus poliomyélitique pouvait avoir un autre vecteur que l'homme lui-même et que le tube digestif pouvait être la porte d'entrée de cette maladie.

I. — TRANSMISSION PAR L'EAU

I. — ETUDE COMPAREE

MADSEN, en 1927, faisant un cours à l'Institut d'hygiène de la Faculté de Médecine de Paris sur les épidémies du Danemark depuis 1890, montra, à partir

de graphiques, les analogies et les discordances qui existaient entre la maladie de HEINE-MÉDIN et certaines autres affections similaires.

Rapprochant les courbes de trois maladies épidémiques : la méningite cérébro-spinale, l'encéphalite, et la maladie de HEINE-MÉDIN, il constate que ces 3 courbes sont discordantes : la première atteint son maximum en mai, la deuxième en janvier, la troisième en septembre.

Comparant, par ailleurs, la maladie de HEINE-MÉDIN à la fièvre typhoïde et au choléra — l'origine intestinale de ces 2 dernières affections étant un fait avéré, admis par tous — constate le parallélisme qui existe entre ces 3 maladies : toutes trois ont leur maximum fin août-septembre; rapprochement troublant en effet, car, si l'on consulte les statistiques fournies par la S. D. N. on voit que ce même parallélisme existe dans tous les pays; dans l'hémisphère sud, on le retrouve, en tenant compte naturellement du décalage saisonnier.

Au contraire, la poliomyélite ne présente aucune analogie avec les maladies infectieuses à porte d'entrée respiratoire : scarlatine, diphtérie, R. A. A., ces 3 maladies ayant de scourbes identiques au point de vue maxima et minima d'épidémicité.

II. — FAITS EPIDEMIOLOGIQUES

KLING en 1927 fut chargé par la S. D. N. d'étudier les épidémies de poliomyélite en Suède, Saxe et Roumanie. Au cours des épidémies de Suède de 1911 et

1913, il a été démontré que la proportion dans laquelle le virus a été constaté chez les malades, les cas abortifs et porteurs de germes est de 3,5 pour les voies respiratoires et de 9,2 pour le canal alimentaire, soit presque 3 fois plus souvent dans les matières fécales que dans les sécrétions naso-pharyngées. Ce fait semblerait donc indiquer que l'intestin est le lieu où s'établit d'abord l'infection.

Pendant la période 1905 à 1913, 59 foyers de poliomyélite ont été remarqués dans la région du nord de la Suède, région où la population est clairsemée, les contacts humains peu fréquents, région par ailleurs vierge, l'épidémie de 1911 l'ayant à peu près épargnée. Or, 49 de ces foyers se trouvent en pleine campagne, 34 autour du courant inférieur des fleuves, 25 autour des cours moyen et supérieur; de plus, pour 12 fleuves les foyers se sont déclarés successivement d'amont en aval; dans 3 autres cas, les foyers ont eu la même date : il a été impossible de dire quel était le plus ancien. La forme des foyers est souvent déterminée par le tracé d'un cours d'eau ou le contour d'un lac. Parmi les villes, la poliomyélite a surtout frappé celles qui consommaient des eaux superficielles filtrées.

Par ailleurs, aucun foyer n'était isolé sans eau le long d'une ligne de chemin de fer : on ne pouvait donc incriminer le chemin de fer de disséminer le virus par contact interhumain. Tous les foyers qui se trouvent en contact avec une voie ferrée (32 sur 59) se trouvent au niveau d'un croisement d'une ligne de chemin de fer avec un fleuve. Fait important : le

long d'une grande ligne (Inlands-Barran) située au milieu d'une nombreuse population, il ne s'est trouvé aucun foyer.

En Saxe où la population est très dense, il est évidemment moins aisé de tirer des preuves aussi nettes de l'origine hydrique de la maladie; cependant, on constate que 87 % des cas ont une relation avec l'eau et la voie ferrée, 4 % avec la voie ferrée seule, 4 % sans relation.

En Roumaine, il trouve les 2 foyers le long du Danube et de ses affluents. Deux cas typiques : les départements de Tighina et de Cétacea Alba, pourvus de chemins de fer, sans fleuve ni rivière importante, n'ont présenté que 2 cas de poliomyélite; la vallée du Pruth sans voie de chemin de fer, mais très irriguée présenta de nombreux foyers. Mais à propos de cette même épidémie, CANTACUZÈNE fait des constatations personnelles un peu différentes; pour lui, la maladie ne suit pas les cours d'eau, mais fait tache d'huile autour des grands centres; ainsi le Dobvrouja dépourvu de cours d'eau, n'en fut pas moins particulièrement atteint.

De même LEVADITI, SCHMUTZ, WILLEMIN, dans leur étude de l'épidémie du Bas-Rhin constate bien que la morbidité la plus élevée se trouve dans le Ried, bande de plaine longeant le Rhin; mais ce RIED est également la région la plus peuplée. D'autre part, les localités utilisant l'eau de source, n'ont pas paru plus touchées que les autres. Enfin l'évolution de l'épidémie ne s'est pas faite en descendant le cours du fleuve, mais en le remontant.

III. — OBSERVATIONS CLINIQUES

Sur les 30 observations que nous avons étudiées, nous en avons retenu 4 où le syndrome intestinal passait au premier plan. Dans plusieurs autres, nous avons constaté l'existence d'un syndrome intestinal survenant au cours de la maladie : soit constipation, soit diarrhée, mais nous ne voulons montrer ici que les cas où ce syndrome était initial, primant tout, à tel point que pour deux de ces enfants, le diagnostic d'appendicite avait été porté.

OBS. 2.099 (salle ED. WEILL).

B... Robert, 8 ans, est envoyé dans le service pour point *appendiculaire* et paralysie faciale. Il tombe malade subitement dans la nuit du mercredi 20 septembre, agitation, insomnie et vomissements répétés sur le matin; le médecin constate une température à 38°5 et parle d'embarras gastrique. Dans la soirée du vendredi, la mère constate que l'enfant tort la bouche en parlant et en mangeant; on fait arracher 2 dents cariées; samedi, après l'extraction des dents, (coïncidence probable) la température tombe complètement. Comme phénomènes connexes il y eu de légers phénomènes d'ordre léthargique, sans hypersomnie véritable : l'enfant mangeait et parlait dès qu'on l'y invitait. De plus on note l'existence d'algies diffuses, surtout articulaires. Enfin il s'agit là d'un cas sporadique, la mère n'a connaissance d'aucune histoire de paralysie chez les enfants. Antécédents, mère bien portante, père mort d'une broncho-pneumonie tuberculeuse l'hiver dernier; ni frères ni sœurs. Personnellement rougeole et oreillons.

A l'examen : enfant très éveillé; il nous apprend qu'il a par moment des brouillards devant l'œil gauche, il lit bien, ne voit pas double. On constate l'existence d'une paralysie faciale gauche caractéristique. L'examen oculaire est négatif à tous les points de vue : on ne note qu'une ébauche de nystagmus dans les positions extrêmes du regard. L'examen otoscopique est négatif, l'examen général aussi.

La ponction lombaire montre : Lymphocytes : 5 à 6 éléments par champ; albumine 0.30; sucre légèrement diminué. Traitement sérum de Pettit et radiothérapie.

OBS. 3.171 (STE-ALINE).

V... Lucienne, 2 ans 1/2, entre dans le service pour paralysie le 15 juillet 1927. Le 9 juillet dernier, elle a présenté subitement de l'agitation, de la température et des vomissements avec douleurs abdominales qui font penser à *un embarras gastrique* fébrile; on note que son frère de lait a présenté quelques jours auparavant le même syndrome qui n'a pas eu de suite. Le 13 juillet l'enfant qui, malgré cet épisode aigu d'embarras gastrique, se levait de temps à autre, se voit dans l'impossibilité de mettre les pieds à terre, ses jambes se dérobent sous elle; son médecin conseille son transfert d'urgence à Lyon. Antécédents : parents bien portants, 3 F. et S. bien portants; personnellement broncho-pneumonie l'an passé, bronchite cet hiver. A l'examen, température à 37°, bon état général, ni sucre ni albumine dans les urines. Membres inférieurs : les mouvements actifs des jambes sont possibles, mais le membre inférieur gauche est nettement parésié. Si on le soulève, il retombe lentement sur le bord du lit, et n'est pas retenu dans sa chute, comme le membre inférieur droit qui est normal au point de vue moteur; réflexe rotulien gauche est aboli, le droit persiste, Babinski difficilement appréciable. Membre supérieur : on se rend compte de la paralysie par la manœuvre du gâteau : l'enfant soulève assez bien mais incomplètement son membre supérieur gauche; il existe une parésie du groupe musculaire scapulo-huméral; mobilité de l'avant-bras et de la main conservée. La paralysie est beaucoup plus accentuée au niveau de la racine du membre supérieur droit; l'enfant ne peut absolument pas soulever son bras et se livre pour atteindre le gâteau à une contorsion qui soulève son hémithorax et son bras droits au-dessus du plan du lit. La mise en position assise est très douloureuse, l'enfant est raide sans Kernig net; il est difficile d'apprécier l'état des muscles de la nuque qui paraissent peut-être légèrement parésiés. Traitement habituel : l'enfant quitte le service le 1^{er} août à moitié paralysé.

OBS. 407. (STE-ALINE).

B... Marie, 3 ans, est amenée à l'hôpital pour une paralysie et une dystrophie de la jambe droite survenues après une maladie de HEINE-MEDIN. Antécédents : la mère suit un traitement antisyphilitique à l'Antiquaille; ni frère ni sœur. Marie est née à terme, nourrie au sein, a marché à 15 mois; a subi un seul traitement mercuriel par des suppositoires, n'a jamais été malade jusqu'à 2 ans et demi.

A ce moment elle présente des troubles faisant penser à un *embarras gastrique*; 3 jours après cet épisode, les parents s'aperçoivent que l'enfant ne peut pas se servir de sa jambe droite, et la température persiste 4 à 5 jours. Depuis, les mouvements sont revenus peu à peu, et la jambe droite est restée plus faible et plus petite que la gauche, etc...

OBS. 396. (STF-ALINE).

G... Denise, 7 ans, envoyée le 14 décembre 1929 dans la Clinique médicale infantile du Prof. Mouriquand.

Pas d'antécédent héréditaire ou personnel intéressant.

L'affection actuelle a commencé dans la nuit du 8 au 9 décembre par des douleurs abdominales, des vomissements qui ont fait penser à *une appendicite*. Le 9, l'enfant allait mieux, la température se maintenait autour de 38°.

Le 10, apparition de douleurs dans les jambes et les bras; céphalée.

Le 12, la température est à 39°4 et la petite malade remue difficilement les bras et les jambes.

Le 13, la température tombe à 37°, mais le soir on note de la gêne respiratoire. L'impotence des membres persiste. L'enfant n'a pas d'angine, elle boit normalement, elle ne présente aucun trouble sphinctérien. Le médecin conseille l'hospitalisation et précise qu'à vingt kilomètres du hameau où habite l'enfant, il y a une petite épidémie de poliomyélite.

A l'entrée, le 14 décembre, la température est à 37°5, le pouls à 120, l'enfant est très dyspnéique, cyanosée avec battements des ailes du nez, tirage, mais la voix est normale. Comme la gorge est légèrement rouge, une culture est pratiquée : il n'y a pas de bacille de Loeffler. A l'auscultation pulmonaire, râles sous-crépitaux dans tout le poumon

droit et dans la moitié inférieure du poumon gauche. Pas de modification des bruits du cœur, malgré la tachycardie. L'abdomen un peu ballonné est souple, le foie dépasse de un travers de doigt le rebord costal, la rate n'est pas perçue, le globe vésical n'est pas senti.

L'enfant ne peut pas soulever ses membres inférieurs, les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis à droite et à gauche, le réflexe cutané plantaire est en flexion des deux côtés. La petite malade ne peut lever son bras droit, mais se sert de ses doigts; le réflexe olécranien est aboli. L'enfant utilise son bras gauche, mais le réflexe olécranien quoique faible existe. La petite malade ne peut rester assise dans son lit et quand on la maintient dans cette position, la nuque fléchit et la tête retombe en arrière. Pas de trouble de la sensibilité objective. Pas de signe méningé. Pas de paralysie faciale ou oculaire : les nerfs craniens semblent indemnes. Cependant, la dyspnée est disproportionnée d'avec les signes pulmonaires : il y a probablement des phénomènes bulbaires surajoutés.

4 centimètres cubes de sérum antipoliomyélitique de Pettit sont injectés (injection sous-cutanée, car on ne sait pas s'il y a eu une sérothérapie antérieure).

Le 15 décembre, l'enfant, quoiqu'ayant toujours une grosse dyspnée est moins cyanosée ce matin. Cependant elle a eu cette nuit une crise dyspnéique avec refroidissement progressif, transpiration. Une injection de solucamphre a semblé entraîner une amélioration.

Deux injections de sérum antipoliomyélitique sont faites, dix centimètres cubes intra-rachidiens et dix centimètres cubes intra-musculaire dans les masses sacro-lombaires.

Le liquide céphalo-rachidien n'a pu être examiné à cause d'une petite hémorragie au cours de la ponction.

Le soir, l'enfant n'est plus dyspnéique, elle parle et semble en meilleur état. Mais à minuit survient une crise de dyspnée terrible avec cyanose, angoisse, et en quelques minutes, malgré l'oxygène, le solucamphre, l'enfant meurt.

IV. — DOCUMENTS EXPERIMENTAUX

Le virus existe-t-il dans l'eau ?

C'est là un point important à mettre en évidence,

en effet, on ne connaît pas encore de virus filtrant transmis par l'eau.

LEVADITI et LÉPINE, en 1929, ont montré cette possibilité : mélangeant une émulsion de cerveau et de moelle de simien poliomyélitique, à une grande quantité d'eau de conduite préalablement stérilisée, conservant ce mélange à l'abri de la lumière et à la température du laboratoire, en injecte plusieurs singes par voie intra-cérébrale à la dose de 1 cc.

Le 26^e jour :

Macacus cynomolgus : 5 jour après tétraplégie. Lésions histologiques de poliomyélite.

Le 59^e jour :

Macacus rhesus : 8 jours après : paralysie des membres inférieurs. Lésions histologiques de poliomyélite.

Le 92^e jour :

Macacus rhesus : 7 jours après hémi-parésie.

Le 114^e jour :

Macacus cynomolgus : 15 jours après parésie généralisée et mort de l'animal. Lésions typiques de poliomyélite.

Ainsi ces expériences permettent de constater que le virus se conserve dans de l'eau de conduite stérilisée à l'abri de la lumière et à la température du laboratoire, pendant 114 jours au moins.

Peut-on infecter expérimentalement le singe par voie digestive ?

LEINER et WIESNER déjà, en 1909, avaient réussi à conférer la poliomyélite aux singes catarrhiniens en leur injectant du virus dans une anse intestinale après les avoir laissés à jeun pendant 12 à 24 heures. Ces animaux avaient reçu une injection d'opium dans le

péritoine afin de combattre le péristaltisme : 3 des singes sur 4 furent atteints.

KLING, LEVADITI et LÉPINE dans leur rapport de 1929 l'Académie de Médecine montrent d'après leurs expériences personnelles qu'il est possible d'infecter le *Macacus cynomolgus* per os.

1^{re} exp.

Macacus cynomolgus reçoit une émulsion de moëlle préparée avec de l'eau salée isotonique par sonde stomacale; l'ingestion est renouvelée 3 fois en un mois. 1^{er} jour après la dernière ingestion mort subite du singe : Lésions histologiques de la moëlle : l'inoculation de cette moëlle à un autre singe confère la poliomyélite.

2^e exp.

Ingestion de 10 cc d'une émulsion de moëlle virulente conservée 13 jours dans la glycérine; le 11^e jour : mort subite de l'animal : altérations histologiques typiques.

3^e exp.

Eau de conduite stérilisée avec émulsion virulente; ingestion par voie stomacale au *Macacus cynomolgus*, le 17 juin 10 cc, le 24 juin 10 cc, le 1^{er} juillet 15 cc : le 2 juillet le singe meurt dans sa cage.

4^e et 5^e exp.

2 *Macacus rhesus* : émulsion de moëlle virulente avec eau stérilisée : aucun trouble.

6^e exp.

Macacus cynomolgus laparotomisé : injection de 1 cc d'émulsion de moëlle virulente dans l'iléon; 10 jours après : paralysie flasque totale. Le virus, de l'anse intestinale a donc bien traversé la muqueuse pour se diriger vers la substance grise.

Donc, expérimentalement, il est possible de conférer la poliomyélite au singe par voie digestive; le *cynomolgus* est très réceptif, le *rhesus* très réfrac-

taire; il existe sans doute de pareilles analogies chez l'homme.

Le retrouve-t-on dans les fèces ?

LEVADITI pratique l'expérience suivante :

Ingestion de 15 cc d'émulsion du cerveau de macacus cynomolgus par sonde stomacale à un Macacus cynomolgus. Les matières sont émulsionnées, dégrossies sur papier Joseph et filtrées sur bougies L 2. Culture du filtrat : négative; 1 cc est inoculé par voie intracérébrale au Macacus rhesus : mort par paralysie : lésions histologiques typiques. Les matières du singe étaient donc virulentes.

Dans d'autres expériences LEVADITI constate qu'un singe présentant la maladie n'a jamais eu de matières virulentes; de même l'inverse a été observé : un singe inoculé per os ne contracte pas la maladie, mais ses matières sont virulentes.

Donc les matières fécales constituent une voie d'élimination pour le virus, dans certains cas ce virus peut disparaître, sans doute absorbé ou détruit par les matières fécales; il peut exister chez un porteur sain.

KLING recherche le germe dans les matières fécales et les sécrétions naso-pharyngées des typhiques, des paratyphiques et des dysentériques et en compare la proportion à celle qui existe chez les poliomyélitiques.

Dans 83 cas de typhoïde, le germe a été trouvé 23 fois dans les fèces, 2 fois dans les sécrétions pharyngées; dans 153 cas de paratyphoïde, le germe a été trouvé 115 fois dans les fèces et 8 fois dans les sécrétions pharyngées.

Dans 13 cas typiques de poliomyélite, le germe a été trouvé 3 fois dans les fèces, 2 fois dans les sécrétions naso-pharyngées; dans 13 cas mortels, le germe a été trouvé 3 fois dans les fèces, 1 fois dans le naso-pharynx. Il en conclut que ces recherches sont un argument en faveur de l'origine intestinale.

Enfin, les recherches histo-pathologiques et expérimentales de Messieurs MOURIQUAND, DECHAUME et SEDALLIAN au Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté et à l'Institut Pasteur sont des arguments en faveur de l'origine intestinale de la maladie. Nous les reproduisons intégralement, car ces études mettent en relief un point jusqu'alors inconnu : les lésions anatomiques du système nerveux végétatif. Les organes examinés et qui ont servi à la transmission expérimentale de la maladie chez le singe sont ceux de l'enfant G... Denise, obs. 336.

COMPTE RENDU D'AUTOPSIE.

A l'ouverture de la cage thoracique, pas d'épanchement pleural. Aux deux bases pulmonaires, au milieu de nappes œdémateuses, petits foyers de congestion sans hépatisation. Pas d'épanchement péricardique. Cœur normal. Pas d'hypertrophie thymique.

Dans l'abdomen pas d'ascite, pas de modification apparente des anses intestinales. Foie d'aspect un peu congestif. Rate non hypertrophiée mais diffluente. Reins légèrement cyaniques. Surrénales volumineuses et que la coupe montre hémorragiques. Intestins d'apparence normale après ouverture sans ulcération évidente, mais avec congestion de la muqueuse.

Système nerveux : A l'ouverture de la dure-mère crânienne, on ne trouve pas d'hémorragie, pas de signe de méningite purulente ou tuberculeuse, de la convexité ou de la

base. Sous les méninges molles, le cortex paraît congestionné.

D'ailleurs, après formolage, les coupes de l'encéphale nous ont montré un état congestif diffus dans la substance grise, mais aussi dans la substance blanche au voisinage de l'écorce. Au niveau des noyaux gris, dans la région pédonculaire, dans la protubérance et le bulbe même état congestif sans hémorragie.

A l'ouverture de la dure-mère rachidienne, la surface de la moelle apparaît sillonnée de vaisseaux dilatés et les coupes faites au moment de l'autopsie ont montré des cornes grises congestionnées et même un peu diffuses.

Prélèvements immédiats pour inoculation (bulbe et renflement lombaire). Prélèvements pour examen histologique.

EXAMEN HISTO-PATHOLOGIQUE N° 215.

De nombreux viscères ont été examinés.

Le *foie* est un peu congestif mais ne montre aucune lésion inflammatoire évidente. Les *reins* présentent un peu de distension des capillaires et un léger degré de glomérulite. La rate est en réaction inflammatoire. Le *myocarde* est normal et nos coupes ne nous ont pas montré de micro-ganglions sympathiques. Les *surrénales* sont hémorragiques avec rupture des capillaires distendus dans la corticale (nous verrons plus loin les lésions des formations sympathiques de la médullaire et des ganglions sympathiques provenant du plexus solaire, que nous avons enlevés avec la surrénale).

Nos recherches ont porté avant tout sur :

1° Le névraxe;

2° L'intestin;

3° Les ganglions sympathiques du plexus solaire et les formations sympathiques de la médullo-surrénale.

1° NÉVRAXE. Des fragments multiples ont été examinés.

a) *Moelle*. Dans toute la moelle (prélèvements lombaires dorsaux et cervicaux) on retrouve au niveau des cornes antérieures et latérales les lésions typiques de la poliomyélite avec infiltration de polynucléaires, destruction et neurophagie des cellules, atteinte élective de la substance grise. La substance blanche contraste par sa presque intégrité, en dehors de la présence de manchons lymphocy-

taires autour des vaisseaux dans les cloisons conjonctivo-vasculaires.

b) *Tronc cérébral*. Les lésions de la substance grise persistent avec la même intensité dans le bulbe, la protubérance et dans le pédoncule où l'on retrouve, soit dans le locus niger, soit dans le noyau rouge des nodules poliomyélitiques, des infiltrats de polynucléaires. Lésions différentes, nous le disons en passant, par leurs caractères cytologiques de celles de l'encéphalite épidémique.

c) *Noyaux gris de la base*. L'intégrité de ces noyaux est presque complète et on retrouve seulement quelques nodules poliomyélitiques et des manchons à lymphocytes et à polynucléaires autour des vaisseaux dans les régions juxta-ventriculaires du thalamus, lésions qui deviennent plus denses à mesure que l'on se rapproche de la région sous-thalamique.

d) *Région infundibulotubérienne*. Nous avons pratiqué une section verticale paramédiane sur un hémisphère, intéressant la bandelette optique, le tubercule mamillaire et la paroi latérale du troisième ventricule. Sur l'autre hémisphère, nous avons fait une coupe horizontale passant par l'épiphyse et montrant également ces régions juxta-ventriculaires. De cette façon, nous avons pu nous rendre compte que les lésions inflammatoires dépassent en hauteur le pédoncule, la région sous-thalamique et viennent intéresser la région infundibulotubérienne. Les groupes cellulaires neuro-végétatifs de cette région présentent les mêmes lésions destructives que la substance grise de la moelle. Ce sont les mêmes nodules « poliomyélitiques », l'infiltration avec polynucléaires et la neuronaphagie

e) *L'écorce cérébrale et cérébelleuse* ne présente pas d'altération évidente.

f) Signalons en passant l'absence de lésions inflammatoires au niveau de *plusieurs troncs nerveux périphériques* examinés.

En terminant cette étude histo-pathologique du névraxe, il nous faut retenir l'atteinte par un processus analogue à celui qui détruit les cornes antérieures de la moelle, des *cellules des groupes neuro-végétatifs, médullaires et infundibulotubériens*.

2° L'INTESTIN GRÊLE présente histologiquement des érosions de la muqueuse avec même de petites ulcérations dans le fond desquelles s'étaient des capillaires gorgés de

sang. Les formations lymphoïdes sont très hyperplasiées et l'on voit dans la sous-muqueuse des vaisseaux dilatés et quelques éléments inflammatoires. Il n'y a pas de lésion du muscle ou de la sous-séreuse, aucun signe de péritonite. Ce qui attire immédiatement l'attention, ce sont les altérations nettes des plexus nerveux.

Les micro-ganglions des plexus de Meissner et d'Auerbach semblent augmentés de volume et sont nettement visibles du fait de l'accroissement du nombre des noyaux qui y sont contenus. Les cellules satellites sont plus nombreuses que normalement; elles ont perdu leur régularité, certaines sont très volumineuses. Les cellules nerveuses sont altérées, les unes hyperchromatiques, les autres irrégulièrement échancrées avec modifications nucléaires. Enfin, il y a à l'intérieur de certains microganglions des polynucléaires et nous avons rencontré quelques figures de neuronophagie. Nous n'avons pas vu de manchon inflammatoire autour des filets nerveux. Ces altérations ganglionnaires sont aussi intenses dans le plexus de Meissner que dans celui d'Auerbach. Elles présentent les mêmes caractères que les lésions poliomyélitiques.

3° LES GANGLIONS SURRÉNAUX OU SEMI-LUNAIRES sont très altérés. Nous avons rencontré autour de certains filets nerveux arrivant aux ganglions des manchons inflammatoires denses, formés de trois ou quatre rangées de lymphocytes, tassés dans les espaces lymphatiques et les gaines pérित्रonculaires, alors qu'il n'y a pas de lésion inflammatoire dans le tissu conjonctif ambiant, pas plus d'ailleurs que de névrite interstitielle dans le tronc nerveux.

Nous avons vu des lésions des groupes cellulaires ganglionnaires eux-mêmes avec distention des capillaires, manchons péri-vasculaires formés de polynucléaires et de lymphocytes, infiltration d'éléments inflammatoires dans les espaces qui séparent les cellules ganglionnaires. Les éléments satellites sont augmentés de nombre sous les capsules collagènes. Parfois, dans la capsule autour du corps cellulaire altéré et échancré s'étalent des polynucléaires. La cellule nerveuse est souvent déformée, ou hyperchromatique avec des altérations nucléaires et il existe des figures de neuronophagie. Le processus destructeur n'est pas douteux.

Dans ces *plexus ganglionnaires neuro-végétatifs* comme dans la moelle, les filets nerveux homologues des cordons

blancs médullaires sont indemnes, seuls les amas de corps cellulaires des groupements ganglionnaires, homologues de la substance grise de la moelle, sont profondément altérés par le processus destructeur qui paraît s'y localiser électivement.

4° LA MÉDULLOSURRÉNALE présente, nous l'avons dit, un état congestif assez marqué; mais de plus, il existe des altérations manifestes des cellules nerveuses sympathiques disséminées au milieu des éléments chromaffines. Dans le voisinage de cellules sympathiques présentant des modifications nucléaires ou des caractères chromatiques du protoplasma, nous avons rencontré de véritables nodules inflammatoires à lymphocytes et à polynucléaires paraissant ainsi centrés par une cellule nerveuse altérée.

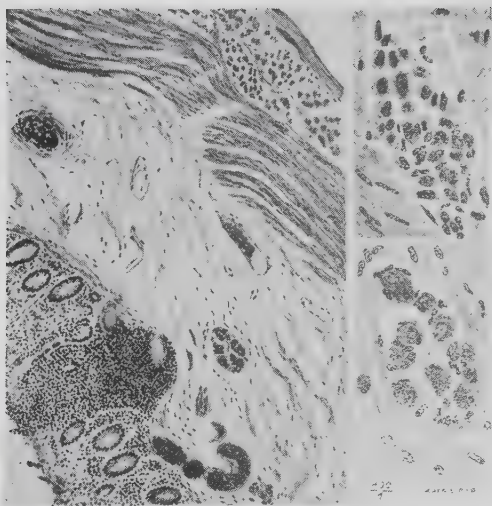
*
**

L'atteinte du système nerveux végétatif par le médullo-virus n'a pas retenu l'attention des anatomopathologistes.

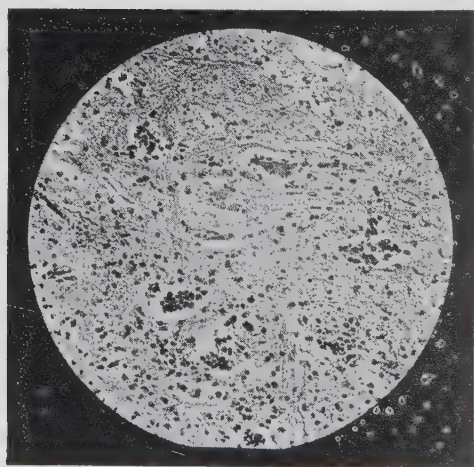
LAIGNEL-LAVASTINE, dans son traité du sympathique, n'en fait mention. Les thèses classiques (SCHREIBER, Mme TINEL-GIRY, etc.), sur l'anatomie pathologique de la poliomyélite, la passent sous silence de même que LEVADITI dans sa monographie.

A propos de l'épidémie de Belgique (1928), LARUELLE, dans un article récent, conclut « les lésions inflammatoires sont limitées au système nerveux central ».

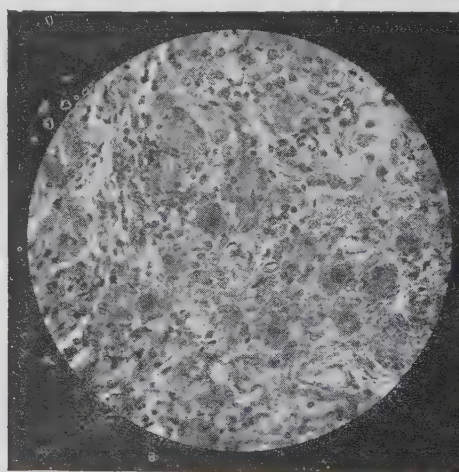
Grâce aux documents importants recueillis pendant l'épidémie de Roumanie (1927-1928), MARINESCO et ses collaborateurs ont montré l'altération des centres végétatifs infundibulotubériens et bulboprétubérantiels, ont insisté sur l'atteinte des groupes sympathiques médullaires, mais ils concluent (par comparaison avec les lésions considérables des centres



Enfant mort d'une poliomyélite ayant débuté par
un syndrome pseudo-appendiculaire,
lésion des plexus nerveux intestinaux de type poliomyélitique.



Enfant mort de poliomyélite. Ganglion
semi-lunaire : nodule poliomyélitique
autour de cellules nerveuses en voie
de neuronophagie.



Enfant mort de poliomyélite. Medulla
surrénale : nodules poliomyélitiques
autour des cellules sympathiques.

névraxiels, sympathiques, le système sympathique périphérique est peu touché; nous avons tout de même constaté, dans quelques cas, des infiltrations interstitielles discrètes à type lymphoplasmocytaire, soit dans les ganglions paravertébraux, soit dans le plexus solaire. Plus rarement, nous avons trouvé des petites altérations des microganglions sympathiques de la paroi intestinale). Ils ajoutent plus loin : « en dehors de lésions dégénératives de certaines cellules sympathiques, et d'un certain nombre de cellules satellites, nous n'avons pas observé de lésions marquées dans ces ganglions microsympathiques ».

Les documents histo-pathologiques que nous venons de faire défiler devant vous montrent que *le virus neurotrope de la maladie de Heine-Médin débordé le névraxe pour atteindre aussi les centres ganglionnaires périphériques du système neuro-végétatif, qu'il lèse profondément par le même processus destructeur que la substance grise cérébro-spinale.*

PROTOCOLES D'EXPERIENCES

PREMIER PASSAGE.

Les prélèvements aseptiques (bulbe et renflement lombaire faits au cours de l'autopsie de la petite malade (34 heures après la mort) ont servi à préparer une émulsion de sérum physiologique, cette émulsion a été inoculée à divers animaux, dont un singe, quatre heures après l'autopsie, soit 38 heures après la mort.

Le singe S I utilisé est un *cercopithecus fuliginosus* âgé de 8 à 9 mois. Il reçoit le 17 décembre 1929 une injection intra-péritonéale de quatre centimètres cubes environ de l'émulsion filtrée sur papier Joseph. En même temps, injection intra-musculaire à la face postérieure de la cuisse gauche de quatre centimètres cubes de l'émulsion non filtrée.

28 *Décembre 1929*, soit onze jours après l'inoculation, l'animal n'a rien présenté d'anormal jusqu'à maintenant. Aujourd'hui, il est triste, la température est à 39°4 à 16 heures.

29 *Décembre*, à 10 heures du matin, la température est à 38°9, paralysie de la patte gauche postérieure où avait été faite l'injection. A 16 heures, paralysie du train postérieur. Température à 37°4.

30 *Décembre*, à 10 heures : quadriplégie. Seuls persistent quelques mouvements du membre supérieur gauche. Rien à la face. Respiration du type abdominal. Hypothermie à 36°.

A 16 heures, même état paralytique, l'animal est couché sur le côté, la nuque renversée, attitude en pleurosthotonos. Il paraît souffrir et grimace lorsqu'on le touche. Troubles sphinctériens avec incontinence des matières et des urines. L'évolution, jusque-là ascendante, semble avoir subi un temps d'arrêt.

31 *Décembre*. Jusqu'à 19 heures hier soir, on n'avait pas noté l'extension du syndrome paralytique à la face. L'animal est mort dans la deuxième partie de la nuit, soit treize jours après l'inoculation : l'évolution clinique a duré 48 heures, après onze jours d'incubation.

AUTOPSIE le 31 décembre, à huit heures du matin.

L'autopsie complète a été faite. A l'ouverture de la cavité abdominale, pas d'ascite, pas de réaction péritonéale visible macroscopiquement, aucune trace de l'injection. Pas de lésion apparente de l'intestin ou des autres viscères. A l'ouverture du thorax, pas d'épanchement pleural. Les poumons présentent aux bases quelques points de congestion et un état œdémateux. Rien au cœur.

Nous avons examiné les muscles et le tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse gauche. Pas d'abcès, pas de séquelle apparente de l'injection.

A l'ouverture de la boîte crânienne, après incision de la dure-mère, en dehors d'un état congestif de la corticalité, sans exsudat méningé, on note au niveau du lobe pariétal droit, une zone n'atteignant pas un demi-centimètre de diamètre où le cortex ramolli et ocreux adhère à la dure-mère.

Les coupes du cerveau et du tronc cérébral montrent un piqueté hémorragique intense au niveau de la substance grise très marquée dans le bulbe et la protubérance et pa-

raissant décroître au niveau du pédoncule, mais persistant encore dans les noyaux gris de la base.

Les coupes de la moelle montrent également un état fortement congestif de la substance grise, plus marqué au niveau des renflements lombaires et cervicaux que dans la région dorsale. La moelle cervicale paraît même un peu diffluyente.

Des prélèvements multiples ont été faits :

1° Aseptiquement pour ensemencements, cultures et réinjections immédiates.

2° Des fragments sont mis dans la glycérine à 50 % et à la glacière.

3° Des fragments de moelle ont été écrasés, les étalements colorés n'ont pas montré de microbes.

4° Pour examens histo-pathologiques.

DEUXIÈME PASSAGE.

Une émulsion dans le sérum physiologique est préparée avec le renflement lombaire et le bulbe du singe S I. L'autopsie ayant été faite le 31 décembre, à 10 heures, des inoculations sont pratiquées à 10 heures.

Le singe S II utilisé est un *macarus sinicus* de 9 mois environ.

Il est inoculé par injection dans les muscles de la racine de la patte postérieure droite, de quatre centimètres cubes de l'émulsion non filtrée.

Le 22 Janvier 1930, soit 22 jours après l'inoculation, l'animal n'a présenté aucun syndrome morbide.

Le 22 Janvier, on prépare une émulsion avec le renflement lombaire et le bulbe de S I conservé à la glacière dans la glycérine à 50 %. On fait à S II une injection intra-péritonéale de cinq centimètres cubes de l'émulsion non filtrée.

Le 27 Janvier, dans l'après-midi, soit cinq jours après l'inoculation, l'animal est inquiet, le poil hérissé, il semble maladroit de ses pattes.

Le 28 Janvier, en arrivant le matin à 8 heures, on trouve l'animal couché dans sa cage. Il souffre et crie dès qu'on le touche. Paralyse complète du train postérieur avec cependant un certain degré de raideur. Incontinence des matières et des urines. Parésie de la patte antérieure gauche. Vers midi, quadriplégie complète. Pas de paralysie du diaphragme. Mort vers 14 heures, soit 20 heures après le début des signes cliniques et 6 jours après l'inoculation.

L'AUTOPSIE est faite à 16 heures. Pas de suppuration dans la patte postérieure droite. Pas de réaction apparente au niveau de l'injection. A l'ouverture de l'abdomen, intestin un peu distendu, péritoine un peu congestionné, pas de liquide, pas d'hémorragie, pas de pus. Pas de modification macroscopique des différents viscères. A l'ouverture du thorax, un peu de liquide pleural hématique à la base droite. Etat œdémateux des poumons. Foyers hémorragiques sous-pleuraux aux deux bases. Rien au cœur.

A l'ouverture de la dure-mère crânienne, le cortex cérébral paraît congestionné. A la coupe de la moelle, la substance grise du renflement lombaire est congestionnée et diffluente.

Prélèvements multiples pour examens histologiques. Prélèvements aseptiques pour cultures et préparation d'émulsion. Conservation du cerveau et de la moelle dans la glycérine à 50 %.

TROISIÈME PASSAGE (voir page 50).

L'émulsion a été préparée avec de la moelle dorsale. L'autopsie ayant été faite à 16 heures, l'inoculation est pratiquée à 17 heures, le 28 janvier 1930.

Le singe S III utilisé est un *macarus sinicus* de 10 mois environ. L'inoculation est faite par voie digestive. Avec une sonde gastrique, 20 centimètres cubes environ de l'émulsion sont introduits dans l'estomac. Pas de vomissements.

Le 17 Février 1930, le singe S III, au vingtième jour n'a encore présenté aucun trouble paralytique ou morbide en dehors d'une légère diarrhée fétide dans les premiers jours. On pratique aujourd'hui une deuxième inoculation. Une émulsion est faite dans du sérum physiologique avec la moelle et le bulbe du singe S I conservés dans la glycérine 10 centimètres cubes de l'émulsion sont injectés par une sonde gastrique.

Le 5 Mars. Le singe S III n'ayant présenté rien d'anormal jusqu'à ce jour (16^e jour), on se décide à faire une réinjection intra-péritonéale de 10 centimètres cubes d'une émulsion dans du sérum de la moelle de S I, du cerveau et de la moelle de S II.

Le 17 Mars. Le singe S III n'a encore rien présenté d'anormal, douze jours après l'inoculation intra-péritonéale. On prépare une nouvelle émulsion avec la moelle de S I, la moelle et le cerveau de S II conservés à la glacière, une

nouvelle injection intra-péritonéale de 10 centimètres cubes de l'émulsion non filtrée est faite à S III, en même temps, on pratique une injection intra-péritonéale de 15 centimètres cubes au singe S IV.

Le singe S IV est un *macarus rhesus*.

Le 28 Mars, soit onze jours après l'inoculation, le singe S III ne présente aucune paralysie, simplement un peu de diarrhée avec amaigrissement et chute des poils.

Le singe S IV a depuis ce matin une paralysie globale de la patte antérieure droite, plus marquée au niveau des doigts. Il a le poil hérissé et il pousse quelques grognements.

Le 29 Mars. Photographie. Paralysie complète de la patte antérieure droite. Parésie du train postérieur : l'animal se tient difficilement sur un barreau de sa cage. Mis par terre, il se déplace difficilement et tombe sur le côté. La patte antérieure gauche seule semble indemne. Pas de paralysie faciale. Il semble y avoir de la photophobie : l'animal cache sa tête entre ses pattes.

Le 30 Mars, même état paralytique. Apparition de troubles sphinctériens.

Le 31 Mars. Photographie. Aggravation des phénomènes paralytiques. La paralysie du train postérieur est totale. L'animal ne peut plus marcher et ne se tient pas debout. Seule la patte antérieure gauche garde quelques mouvements. Rien à la face. Incontinence des sphincters. Grognements douloureux.

Le 4 Avril, soit huit jours après le début des symptômes, l'état restant stationnaire, l'animal est sacrifié par quelques bouffées de chloroforme. Prélèvement aseptique du sang. L'autopsie complète ne montre pas de lésions macroscopiques des viscères. Prélèvement des viscères et du névraxe pour examen histologique et conservation à la glycérine dans la glacière.

Le 16 Avril, le singe S III n'a rien présenté d'anormal en dehors de son amaigrissement et de la chute des poils de la tête. Il est sacrifié par anesthésie prolongée à l'éther et saigné. L'autopsie complète ne montre pas de lésions viscérales macroscopiques, notamment pas de tuberculose. Prélèvement des viscères et du système nerveux pour examen histologique.

EXAMENS HISTO-PATHOLOGIQUES. Nous ne rapportons pas en détails les résultats que nous ont donnés les examens des viscères.

Nous n'insisterons sur les constatations faites au niveau de la moelle épinière, des ganglions rachidiens, elles nous ont montré les lésions typiques et classiques de la poliomyélite expérimentale.

Nous signalons que nous avons examiné de nombreux nerfs périphériques, soit dans le membre où avait lieu l'injection, soit en dehors de lui, le nerf pneumogastrique, nous n'avons trouvé aucune lésion apparente par les techniques ordinaires et en tous cas pas de lésion inflammatoire de névrite interstitielle.

Nous rappellerons que nous avons constaté au niveau de la moelle des lésions des cornes latérales et des centres sympathiques médullaires identiques à celles de la corne antérieure. Nous avons vu des altérations du type poliomyélite dans les groupes cellulaires végétatifs infundibulo-tubériens.

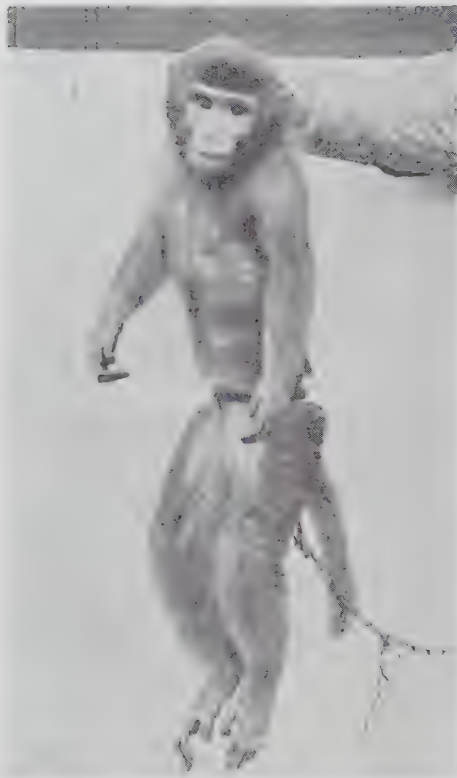
Nous ne décrivons ici que les lésions :

- 1° Des glandes salivaires;
- 2° Du sympathique cervical;
- 3° Des formations nerveuses intestinales;
- 4° Des plexus solaires et hypogastriques.

1° GLANDES SALIVAIRES. Nous avons examiné des glandes parotides et sous-maxillaires. Nous avons trouvé dans les espaces conjonctivo-vasculaires, en plusieurs points, des nodules inflammatoires à lymphocytes voisinant avec les canaux excréteurs. Par contre, nous n'avons pas rencontré d'altération évidente des filets nerveux. Nous n'avons pu nous rendre compte sur nos préparations s'il y avait vraiment des éléments neutres au milieu des nodules inflammatoires.

2° SYMPATHIQUE CERVICAL. Chez le singe I, nous avons prélevé le paquet vasculo-nerveux du cou. Les coupes examinées intéressent à la fois, le pneumogastrique et un ganglion cervical. Le nerf pneumogastrique est indemne, mais par contre, il existe dans le ganglion sympathique, un état de vaso dilatation capillaire manifeste, une infiltration par des lymphocytes et quelques polynucléaires des espaces situés entre les cellules nerveuses. Il y a une augmentation indiscutable du nombre des cellules satellites, des modifications chromatiques du protoplasma, mais nous n'avons pas vu des figures de neuronophagie.

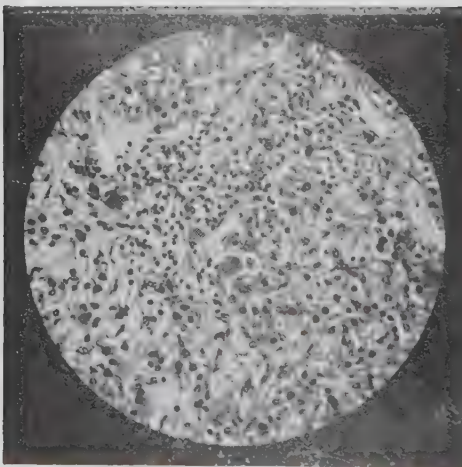
3° FORMATIONS NERVEUSES INTESTINALES ET MÉSENTÉRIQUES. Chez le singe I, l'intestin peut être considéré comme nor-



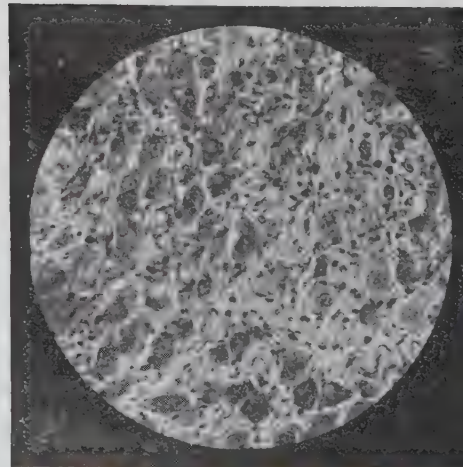
Poliomyélite expérimentale.
Monoplégie brachiale droite.



Poliomyélite expérimentale.
Quadriplégie le 14^e jour.



Moelle de singe. Nodules poliomyélitiques
dans les cornes antérieures avec figures
de neuronophagie.



Ganglion semi-lunaire de singe. Nodules
inflammatoires et lésions du type po-
liomyélitique.

mal. Nous n'avons pas vu de modification de la muqueuse, ni des formations lymphoïdes, nous n'avons rencontré aucune altération des plexus nerveux.

Chez le singe II, par contre, il existe des altérations. Muqueuse, formations lymphoïdes, sous-muqueuse sont normales. Le plexus de Meissner n'est pas altéré. Mais il y a, indiscutablement, une infiltration inflammatoire dans les micro-ganglions du plexus d'Auerbach où l'on voit quelques polynucléaires, une prolifération des cellules satellites et des altérations des cellules nerveuses. On rencontre aussi quelques éléments inflammatoires dans la sous-séreuse, mais sans lésion péritonitique.

L'altération du plexus nerveux mésentérique semble résultat d'un processus venant non de la lumière, mais de la face péritonéale de l'intestin.

4°) a) PLEXUS HYPOGASTRIQUE. Chez le singe II, nous avons prélevé le péritoine pariétal postérieur du petit bassin, où pensions-nous avait séjourné l'émulsion injectée. Il n'y a aucune lésion histologique de péritonite. Les filets nerveux semblent normaux. Mais, un ganglion sympathique appartenant au plexus hypogastrique que la coupe a intéressé, nous montre une infiltration interstitielle à lymphocytes et à polynucléaires, une prolifération des cellules satellites, des altérations des cellules nerveuses avec neuronophagie.

4° b) PLEXUS SOLAIRE. Chez le singe II, nous avons prélevé la région du plexus solaire et au milieu du tissu conjonctif non inflammatoire, nous avons rencontré des filets nerveux d'apparence normale et un ganglion sympathique volumineux, probablement un ganglion semi-lunaire très altéré avec infiltration interstitielle inflammatoire, figures de neuronophagie, prolifération des cellules satellites; l'aspect est identique à celui rencontré dans le ganglion semi-lunaire de notre petite malade. Le contraste est évidemment entre l'intégrité apparente des filets nerveux et l'atteinte des amas ganglionnaires où sont groupés les corps cellulaires.

L'ensemble de ces constatations met en évidence l'atteinte profonde par le processus poliomyélitique des amas ganglionnaires périphériques du système neuro-végétatif.

*
**

Cette étude expérimentale nous permet des ré-

flexions d'ordre technique et des considérations anatomo-cliniques :

1° Au point de vue *clinique*, l'expérimentation nous a montré un syndrome de Landry évoluant rapidement vers la mort avec les caractères décrits période d'incubation a été dans un de nos cas onze jours, dans l'autre cinq jours, la durée d'évolution clinique a été particulièrement brève, quarante-huit heures et même vingt heures. Deux singes ont présenté une paralysie ascendante, un syndrome de Landry et sont morts sans avoir présenté de paralysie faciale ou des nerfs oculo-moteurs. En ce qui concerne notre singe III, qui n'a pas contracté la poliomyélite, le problème se pose d'une immunité naturelle ou d'une immunisation acquise, (voir page 50).

2° Dans le domaine *anatomo-pathologique*, nous insistons sur l'atteinte des *glandes salivaires* déjà signalée par les autres expérimentateurs, et sur les *lésions du système végétatif* que nous sommes, croyons-nous, les premiers à mettre en évidence.

Ici, après inoculation intra-péritonéale, la muqueuse intestinale est indemne et les lésions des plexus nerveux intestinaux paraissent provenir de la séreuse et de la sous-séreuse.

Il semble que l'on puisse suivre pas à pas les étapes lésionnelles de la propagation du virus dans les formations nerveuses sympathiques périphériques depuis l'atteinte du plexus hypogastrique situé sous le péritoine du petit bassin où stagnait l'émulsion virulente jusqu'au plexus solaire, aux ganglions rachidiens et aux centres gris du névraxe.

3° Au point de vue *technique expérimentale* enfin, les singes employés par nous ont été un *cercopithecus fuliginosus*, deux *macacus sinicus*, un *macacus rhésus*.

Nous avons eu deux insuccès par l'injection intramusculaire. Nous n'avons pas encore pu réaliser l'infection par voie digestive, mais il s'agissait, nous l'avons vu, d'un animal qui par ailleurs s'est montré résistant même à la voie intra-péritonéale.

L'inoculation intra-péritonéale ne nous a donné que cet échec.

4° Nos *constatations anatomo-pathologiques chez l'homme* constituent un *argument* que l'on peut invoquer en faveur de la *transmission par voie intestinale*. Sous les altérations de la muqueuse intestinale on retrouve l'atteinte des cellules du plexus de Meissner, celles des ganglions du plexus d'Auerach, on note l'infiltration des gaines périnerveuses aboutissant au plexus solaire, les ganglions semi-lunaires sont profondément lésés eux aussi. Se propageant le long des filets nerveux par le processus neuro-probasique, le virus lèse au passage les relais ganglionnaires successifs et par les racines et le ganglion rachidien il aboutit aux centres médullaires.

La non-constatation de lésions nerveuses intestinales chez le singe, leur topographie différente quand la contamination est faite par voie intra-péritonéale sont encore en faveur de cette manière de voir.

II. — TRANSMISSION PAR LE LAIT

I. — LES FAITS

L'hypothèse de la transmission par le lait a été soulevée en Amérique par DURGMANN en 1923.

Il constate en effet, au cours d'une épidémie de l'Etat de New-York, une série de cas de maladie de HEINE-MÉDIN survenant chez des enfants qui tous buvaient du lait de la même ferme.

Ces enfants étaient répartis dans 3 maisons :

Dans la maison n° 1 : quatre enfants buvant du lait de la ferme tombent malades du 20 au 24 juillet température, vomissements, constipation opiniâtre : d'eux d'entre eux font une paralysie des membres inférieurs — 3 autres enfants buvant le lait d'une autre ferme ne sont pas atteints.

Dans la maison n° 2 : un enfant buvant du lait de la ferme contaminée, fait une maladie de HEINE-MÉDIN avec troubles méningés, paralysie de la déglutition, des muscles de la face.

Dans la maison n° 3 : un garçonnet buvant toujours du même lait fait une forme bénigne.

De plus, dans 3 autres maisons où le lait contaminé était bouilli, les enfants furent indemnes.

Or le 4 juillet, le fils du fermier présentait des vomissements, de la température, contraint de garder le lit, ses jambes ne pouvant plus le porter; à son lever il marchait en traînant la jambe.

On note donc dans cette observation que ces en-

fants ont bu du lait cru pendant la maladie du fils du laitier, qu'ils sont tombés malades vers le 14^e jour; au contraire les enfants qui buvaient du même lait mais bouilli, ou qui buvaient d'un autre lait n'ont pas été contaminés.

Une autre observation (Etat de New-York) semble encore mettre le lait en cause.

En 1925, à Catland, ville de 15.000 habitants, les seuls individus atteints de la maladie de H. M. sont tous des clients du même laitier, clients habitant les coins les plus éloignés les uns des autres. Or les vaches étaient traites par un fermier en pleine période aiguë de poliomyélite; les consommateurs tombent malades de 7 à 14 jours après la période aiguë de sa maladie.

Par contre, DAVIDE relate l'histoire d'une fille de ferme l'Angermanlaud, qui atteinte d'une forme fruste continue à traire les vaches sans dommage pour les habitants de la ferme. Et dit DAVIDE « si le lait était un agent particulièrement propre à transmettre la contagion, on aurait dû voir tomber malades à peu près en même temps tous les habitants de la ferme, qui tous buvaient de ce lait. Or il n'en fut rien. Les premiers atteints furent les enfants qui restaient le plus avec la domestique et qui l'aidaient à traire les vaches. Quant aux membres de la famille, ils ne furent atteints que successivement et plus tard. »

II. — EXPERIMENTALEMENT

On sait que le virus peut être conservé dans le lait

stérilisé à une température normale pendant 31 jours, de même on sait que le beurre peut être contaminé (maintenu à basse température — 2°) que d'autre part, ce beurre contaminé conserve son pouvoir pathogène pendant 91 jours.

LEVADITI, en 1929, pratique l'expérience suivante qui montre bien la possibilité de contamination par le beurre :

Beurre de commerce 60 grammes, auquel on ajoute par petite quantité une émulsion de virus frais au centième, le beurre essoré est conservé dans la glacière (—4°).

Le *Macacus cynomolgus*, à jeun 24 heures, reçoit per os du beurre incorporé à de la pomme de terre. Ce repas est renouvelé 4 jours de suite; 15 jours après la première ingestion virulente et 10 jours après la dernière, l'animal présente une monoplégie brachiale gauche; quadriplégie ensuite. Il succombe le 16^e jour. L'examen histo-pathologique montre des lésions typiques de poliomyélite.

Une deuxième expérience faite sur un singe analogue est négative.

De cette étude, on peut conclure que la transmission par l'eau, le lait, est possible; que le virus peut pénétrer par voie digestive, et peut-être, « la prédisposition de l'enfant à la paralysie épidémique est-elle due justement à la perméabilité plus grande de sa muqueuse digestive ».

CHAPITRE V

DE QUELQUES AUTRES AGENTS VECTEURS

I. TRANSMISSION PAR LES MOUCHES ET LES INSECTES

Le rôle des mouches et des insectes fut très en faveur en 1911 et 1912. Hypothèse plausible : la poliomyélite disparaît en général pendant la saison froide; de plus, il serait facile d'expliquer ainsi comment un enfant dans une famille est atteint alors que les autres enfants ne le sont pas.

RICHARDSON incrimina les mouches d'étable dans l'épidémie de 1907 à 1910, de même on incrimina tour à tour les poux, les puces et les punaises.

FAITS EXPERIMENTAUX

ANDERSON et FROST mettent des singes inoculés au virus dans une cage remplie de 300 mouches; pendant le même temps, 3 singes sains séparés des premiers par un espace grillagé sont exposés au même lot de mouches. Tous les trois furent atteints de poliomyélite, 8, 7, 9 jours après.

CLARK et HOWARD, en 1912, montrent expérimentalement que les poux, les puces ne jouent aucun rôle dans la transmission de la maladie. En 1917, ROSENOW reprend les expériences :

Il élève des culex pipiens à partir du stade larvaire dans de l'eau contaminée; ces culex sont incapables d'infecter des singes normaux. De même des moustiques nourris sur des singes infectés n'ont pas pu infecter des singes normaux, enfin il montre que les moustiques nés de parents infectés et élevés dans des récipients contaminés se sont montrés inoffensifs vis-à-vis des mêmes singes.

LEVADITI à son tour étudie expérimentalement le rôle possible des moustiques avec une très grande précision.

Pour admettre que les moustiques puissent propager le virus il faut admettre également qu'ils le puisent dans le sang; or la virulence du sang est loin d'être certaine :

1^{re} expérience. — Sang d'un malade, injecté défibriné dans la cavité péritonéale du singe : aucun dommage.

2^{de} expérience. — Il contamine les moustiques avec des moelles virulentes et en injecte le singe. 48 heures après on sacrifie l'animal : résultat positif, lésion histologique de poliomyélite.

3^e expérience. — Des moustiques sont mis en état de piquer un malade; ils se gorgent abondamment de sang, 2 heures après, on les tue et on prépare une émulsion : inoculation au singe est négative.

4^e expérience. — Des moustiques nourris du sang de singes malades sont mis à même dans des petites boîtes, de piquer un singe : l'animal n'a aucun trouble.

On voit donc que le moustique ne peut pas transmettre le virus par piqûre. Et l'on peut admettre que

si les expériences d'ANDERSON et FROST ont réussi, c'est que les insectes ont pu transporter extérieurement le virus des sécrétions des singes malades à la muqueuse nasale des singes sains sans qu'il y ait eu piqûre; ou bien être avalés par eux, les inoculant ainsi par voie digestive.

II. TRANSMISSION PAR LES ANIMAUX

Les cas sont rares, cependant il en existe deux classiques dans la littérature que rapporte LANGHOST, de New-York, en 1912 : un homme dont les mains pleines de gerçures avaient été léchées par un chien atteint de paralysie, présente peu après des symptômes de poliomyélite; Un 2^e fait moins probant : un enfant est mordu par son chien, 3 semaines plus tard il est atteint de paralysie infantile.

CAMBASSÉDÈS, pendant l'épidémie de 1930 observe aux environs de Paris, le cas d'un enfant atteint de poliomyélite; au dire des parents, l'enfant ne sortait jamais et jouait dans la courette de l'immeuble où on élevait des poules. Mais le poulailler était vide, car avant la maladie de l'enfant, trois de ces volailles sur six avaient succombé paralysées. Malheureusement, on ne put se procurer de ces volailles aux fins d'un contrôle anatomo-pathologique.

III. TRANSMISSION PAR LES RATS

I. — LES FAITS

RICHARDSON partant de ce fait que la maladie de

Heine-Médin présentait des analogies avec la fièvre jaune attira l'attention des chercheurs de ce côté.

Il rapporte 4 exemples où le rôle de ces animaux lui semblait évident.

Dans une ville de l'Etat de New-York, un incendie éclatant dans une maison, tous les rats qui s'y trouvaient se réfugièrent dans les maisons voisines. Il y eut après cette invasion un nombre très élevé de cas de poliomyélite.

Dans un petit village où les habitants de la ville voisine passent l'été, le sous-sol d'une grange est fouillé et mis en réparation; il existait un nombre très élevé de rats ou de nids de rats : tous les enfants qui avaient joué dans le chantier furent atteints de poliomyélite.

Dans un quartier de Massachusetts envahi par une épidémie de poliomyélite une mortalité très élevée des rongeurs est enregistrée. Il constate également que cette maladie localisée manifestement le long des cours d'eau évolue en remontant leur cours ou en faisant tache d'huile autour d'eux, il pense que le rat en serait l'agent vecteur.

II. — CONSTATATION EXPERIMENTALE

Plusieurs années après, en 1918, ROSENOW montre expérimentalement la valeur très discutable de cette constatation épidémiologique.

Prenant six rats capturés dans la banlieue de New-York envahie par la poliomyélite, il en inocule les organes du système nerveux du *Macacus rhésus* sans parvenir à reproduire chez lui la poliomyélite.

De même, le virus de la poliomyélite injecté dans le cerveau de la souris blanche ne survit pas plus de 4 jours; l'inoculation du cerveau au singe ne lui confert pas la maladie.

D'ailleurs le fait que le virus injecté dans le cerveau ne reproduit pas l'infection chez le singe n'a pas pour cause un défaut de qualité; en effet, si une heure après l'injection, on enlève la zone inoculée pour la réinoculer au singe, on reproduit chez ce dernier la maladie de Heine-Médin.

Il ne semble donc pas qu'à l'heure actuelle, on doive faire jouer au rat un rôle analogue à celui qu'il joue dans la peste ou dans la fièvre jaune.

IV. TRANSMISSION PAR LA POUSSIÈRE

ROSNER (in thèse, Paris 1931) rappelle la possibilité de ce mode de transmission.

LANDSTEINER et LEVADITI, ayant montré que le virus résiste à la dessiccation, NEUSTAEDTER et TRO de New-York ont préparé des extraits à partir de quantité considérable de poussière.

Dans une 1^{re} expérience, ils injectent, par voie intra-cérébrale et spinale, des singes avec de l'extrait de poussière de lieux où avait sévi la poliomyélite : les singes présentent des paralysies; à l'examen histologique : lésions typiques de poliomyélite.

Dans une 2^e expérience, ils injectent d'autres singes avec un extrait de poussière n'appartenant pas à un lieu contaminé : aucun des singes ne fut malade.

Ces expériences furent d'ailleurs reprises par d'autres auteurs sans succès.

IV. TRANSMISSION PAR LES OBJETS INANIMES

Les objets ayant servi à des malades, peuvent-ils transmettre la maladie ?

WICKMANN rapporte le cas de transmission par les dessins qu'un convalescent envoie dans un atelier de gravure; la personne chargée de la copie fut atteinte peu après de parésie des jambes et bientôt d'une paralysie de la cuisse droite.

En Suède, JOSEFSON aurait constaté un cas de transmission par un mouchoir, par une broderie.

En tout cas, si ce mode de transmission est possible, il est extrêmement rare.

CHAPITRE VI

PROPHYLAXIE

L'étude que nous venons de faire nous montre encore tous les points obscurs dans l'étiologie de cette maladie. Il est donc difficile de dicter avec précision les mesures prophylactiques à prendre. Cependant, on peut admettre ce qui suit : la contamination peut se faire d'une part, soit par contact direct d'enfant à enfant, soit par l'intermédiaire de malades non paralysés mais seulement infectés, ou de porteurs de germes sains; d'autre part, par l'eau ou certains aliments, lait et produits laitiers en particulier.

La prophylaxie devra donc être individuelle et sociale.

I. PROPHYLAXIE INDIVIDUELLE

La prophylaxie individuelle devra intéresser aussi bien le sujet sain afin d'éviter la contagion que le sujet malade afin d'éviter la propagation du virus.

a) **Au niveau des voies respiratoires.**

En se basant sur les données scientifiques de LEVADITI et LANDSTEINER, on utilisera les lavages fréquents du nez et de la bouche avec l'un des produits suivants :

Mno⁴k à 1 p/1000, salol à 1 p/200, menthol à 1 p/100, eau oxygénée à 1/5 pour 4/5 d'eau.

On devra par ailleurs détruire les sécrétions nasopharyngées du malade.

b) Au niveau des voies digestives.

On devra surveiller l'alimentation, ne consommer qu'une nourriture contrôlable, faire bouillir l'eau et le lait. On sait que l'emploi des filtres Berkefeld ou Chamberlain n'a aucune valeur étant donné qu'il s'agit d'un virus filtrant. On sait par ailleurs que 4 mmg de CL détruisent le virus dans un litre d'eau, 4 décmmg suffisent pour l'eau qui a été filtrée grossièrement. Dans les grandes villes, l'irradiation par les rayons ultra-violet est parfaitement efficace, mais c'est là un procédé qui revient cher.

On s'abstiendra également de prendre des bains dans les eaux suspectes en temps d'épidémie. On veillera à l'évacuation normale de l'intestin, on ne fera aucun excès alimentaire.

On pratiquera systématiquement la désinfection des selles comme on le fait pour la fièvre typhoïde avec une solution de sulfate de cuivre.

II. PROPHYLAXIE SOCIALE

La prophylaxie individuelle n'est rien si elle n'est pas généralisée à tous les individus en temps d'épidémie; aussi dès 1910 déjà les pouvoirs publics s'étaient-ils occupés des mesures à prendre du point de vue social — créer un état de siège comme dans

les épidémies de choléra, de peste... Evidemment, point très délicat, car si l'on connaissait le mode de transmission du choléra et de la peste, on ne connaissait pas celui de la poliomyélite. Et depuis 1910, nombre de congressistes se sont réunis et se sont séparés en émettant des vœux prudents.

1°) CONGRES DU LUXEMBOURG

Au dernier congrès du Luxembourg, il semble déjà que l'on ait fait un grand pas :

Voici les conclusions de la commission :

I. La base de la lutte contre la Poliomyélite est l'introduction de la déclaration obligatoire de la maladie — y compris les cas sporadiques dans les états où elle n'existe pas encore.

II. En raison des nombreux problèmes que la prophylaxie de la poliomyélite soulève encore à l'heure actuelle et qui rendent la lutte contre cette maladie particulièrement difficile, il est recommandé que l'organisation de cette lutte soit confiée, en cas d'épidémie, à un service médical spécialement créé à cet effet, dirigé par un médecin qualifié qui élaborera les mesures à prendre et en dirigera l'application. Il centralisera les expériences faites au cours de l'épidémie aux fins de leur utilisation scientifique ultérieure.

Il pourra s'attacher des médecins compétents qui se mettront à la disposition du corps médical pour l'aider dans le dépistage et le traitement ainsi que dans l'organisation éventuelle de la séroprophylaxie.

III. La première mesure à envisager est le dépistage précoce et l'isolement de tous les cas — même des formes abortives dans les meilleures conditions possibles. On veillera à la désinfection de l'habitation, des objets personnels et des excréments.

IV. On prendra toutes les mesures nécessaires pour empêcher la propagation de la maladie par l'eau, le lait et les aliments, en surveillant entre autres avec une attention spéciale le commerce des denrées alimentaires.

V. En présence du fait que dans les épidémies, l'infection semble s'étendre à la plus grande partie de la population, sans que nous disposions de moyens suffisamment efficaces pour arrêter son expansion, il est recommandé pour prévenir la maladie, d'étudier la séroprophylaxie spécifique sous une des formes que l'état actuel de la science met à notre disposition. Il est hautement désirable que des stocks importants de sérum de convalescents et éventuellement d'autres sérums spécifiques soient constitués dès à présent dans certains centres convenablement outillés à cet effet.

VI. Les porteurs de germes sont de l'avis de la plupart des auteurs, très nombreux dans les régions contaminées et peuvent, d'après l'état actuel de notre science, être considérés comme une importante source d'infection. Certaines mesures s'imposent pour enrayer l'extension de l'épidémie dans la mesure du possible. On interdira notamment les rassemblements de toute sorte qui pourraient amener le contact de personnes provenant d'autres régions,

avec les habitants de la région contaminée (foires et réunions semblables). On défendra d'établir dans le district envahi par l'épidémie des camps et des colonies de vacances par des enfants venant d'ailleurs..

Il faudra régler dans le même sens les mouvements des populations nomades.

VII. Enfin en ce qui concerne la fermeture des théâtres, cinémas, écoles, écoles maternelles, consultations de nourrissons, etc..., il n'est pas possible d'établir des directives uniformes; il conviendra de régler la conduite à tenir à cet égard d'après les conditions spéciales propres à chaque épidémie en s'inspirant des considérations générales énumérées dans les paragraphes précédents.

2°) DANS L'ARMÉE

Dans l'armée, des mesures aussi sévères doivent être prises. Au cours de l'épidémie estivale de 1930, leur application a donné d'excellents résultats. Le médecin général Dopter les a rappelées à l'Académie de Médecine en 1931. (Le Bourdelès).

Une circulaire générale rappela aux médecins de l'armée les notions fondamentales acquises sur l'étiologie et la prophylaxie de la poliomyélite. L'attention était particulièrement attirée sur la notion d'une liaison étroite avec les autorités civiles compétentes, sur les localisations anormales de la maladie, sur ses formes abortives et ses formes frustes.

En outre, les mesures suivantes furent prescrites :

A. — Mesures destinées à empêcher l'importation du virus à la caserne.

On devait pratiquer la visite des permissionnaires, des convalescents, des engagés, en provenance des localités contaminées et des localités voisines; l'isolement des suspects à l'infirmerie pendant 20 jours, isolement suivi d'une surveillance médicale de 10 jours; la surveillance des enfants logeant dans les établissements militaires, des ordonnances et des familles d'officiers.

On interdit à la troupe dans les villes contaminées, les quartiers atteints et les lieux de réunion publique. On annula la convocation des réservistes originaires des localités infectées.

Dans les écoles militaires préparatoires, on retarda la rentrée des enfants originaires des localités contaminées, jusqu'au vingtième jour après l'éclosion du dernier cas. Une visite médicale sévère fut passée pour tous les enfants rentrant à la date normale.

B. — Mesures à prendre en cas d'apparition d'un ou plusieurs cas à la caserne.

Au cas où, malgré la stricte exécution des mesures précédentes, un cas aurait fait son apparition, on prescrivait : l'isolement du malade; l'isolement collectif de la chambrée; dans l'hypothèse d'un groupement de plusieurs cas, sa surveillance médicale étroite en vue de dépister de nouvelles atteintes; la mise en observation des cas frustes ou suspects.

La distribution de gargarismes antiseptiques, la

désinfection, l'ébullition du lait, devaient compléter ces mesures.

C. — Mesures destinées à empêcher la diffusion dans le milieu militaire.

Les permissions furent interdites aux militaires de toutes les régions du territoire, pour les départements du Bas-Rhin et de la Moselle. Les localités contaminées furent soigneusement évitées par les troupes faisant étape dans les régions contaminées.

D. — Mesures destinées à protéger la population civile contre l'infection du milieu militaire.

Il fut décidé que les réservistes appelés à faire leur période dans les garnisons où la poliomyélite avait été constatée dans la troupe, seraient convoqués en dehors de celle-ci.

Ces mesures strictement appliquées, se montrèrent efficaces. Dans les régions infectées, au milieu d'une épidémie massive, l'armée demeura presque indemne. Trois cas avaient été constatés avant la mise en œuvre des mesures prophylactiques; il n'y eut dans la suite que quatre nouveaux cas répartis à l'état d'unité entre Metz, Nancy, Bitch et Bar-le-Duc. Quatre autres cas survinrent en d'autres points du territoire, sans lien avec l'épidémie de l'Est. Il y eut en tout, trois décès.

Des précautions furent prises enfin, aux grandes manœuvres de l'Est, en septembre 1930, elles se déroulèrent dans un secteur choisi indemne de toute

atteinte, et sans la participation des grandes unités originaires des zones contaminées. Un seul cas fut observé chez un réserviste arrivé en période d'incubation.

Evidemment ces mesures préventives sont encore bien indécises — la vaccination serait un moyen idéal, mais dans l'état actuel de nos connaissances elle est impossible. Nous voudrions cependant insister sur les moyens qui s'en rapprochent le plus : sur l'utilisation du sérum d'individus immunisés.

III. IMMUNITÉ ET SERUMS

1) LES FAITS

L'enquête épidémiologique montre qu'en général une épidémie ne revient jamais en arrière, ne récidive pas dans une même localité : il se crée une immunité régionale.

WERNSTEDT, en 1912 compare l'épidémie suédoise de 1911 avec celle que WICKMANN avait étudiée 6 ans auparavant. Il constate que les territoires contaminés lors de la 1^{re} épidémie ont tout à fait été à l'abri de celle de 1911. Ensuite il voit que dans une région circonscrite, la poliomyélite fait son apparition sous forme d'un foyer central s'étendant progressivement vers la périphérie, à la manière d'une tâche d'huile ; pas de foyer parsemé de-ci de-là, mais une extension régulièrement excentrique, comme si la maladie laissait derrière elle un état réfractaire, s'opposant à un retour de l'infection en arrière (LEVADITI).

CANTACUZÈNE constate que dans les épidémies roumaines de 1927 à 1929, 92 communes seulement sur 1.005 touchées comptent des cas au cours des 2 vagues épidémiques successives; 91 p. 100 restent indemnes au cours de la 2^e après avoir été touchées par la 1^{re}.

Même constatation de LEVADITI en Alsace; de même KLING en 1912 constatait que dans une épidémie urbaine (Goleborg) les malades atteints de formes graves étaient originaires de la campagne, n'ayant émigré que récemment à la ville. Au contraire, les formes abortives, légères, se rencontraient uniquement chez les citadins nés à la ville et ne l'ayant jamais quittée. Or, la poliomyélite, à l'état endémique dans les villes, crée un état réfractaire des organismes; alors que les campagnards constituent un terrain vierge.

Il est rare, de constater 2 fois la maladie chez un même individu.

C'est par cette immunité acquise que WICKMANN, ROEMER, KLING expliquent la faible morbidité de cette maladie, l'existence des porteurs de germes, la sélection parmi les individus d'une même famille.

Expérimentalement, FLEXNER, LEWIS, LANDSTEINER et LEVADITI, en 1910, constatent que les animaux infectés et guéris, ré-inoculés, supportent l'infection sans dommage apparent pour eux : la 1^{re} atteinte les a immunisés; au contraire les singes témoins, vierges, qui reçoivent les mêmes doses, tombent paralysés et meurent. Ces auteurs constatent également que leur sérum, tout en étant dépourvu de propriétés préventives, détruit in vitro le virus de la poliomyélite.

L'existence de cette immunité de contact est encore bien mise en évidence par les recherches de Ph. HARMON, HJ. SHANGHNESSI et GORDON.

Dans l'épidémie de Sevenoaks, le sérum des enfants convalescents ou cas abortifs, contacts familiaux, ou éloignés, est recueilli 6 mois après l'épidémie, mélangé à une émulsion de virus à 5 p. 100 et injecté dans le cerveau du *Macacus Rhésus* à la dose de 2 cm. :

émulsion + sérum de convalescent;

— + sérum de sujets normaux.

Résultat : sur les 12 sérums de convalescents :

8 neutralisent le filtrat à la dilution de 1 p. 2.

5 — — — 1 p. 30.

Soit 40 p. 100.

Sur les 19 sérums de sujets normaux :

17 neutralisent le virus à la dilution de 1 p. 2.

2 — — — 1 p. 30.

Soit 80 p. 100.

Même d'après ces constatations le sérum des contacts familiaux, adultes et enfants normaux au-dessus de 2 ans, serait plus neutralisant que celui des sujets convalescents.

Etudiant le pouvoir antivirulent chez les jeunes enfants il constate : que, sur les 5 enfants de moins de 2 ans, aucun ne neutralise le virus, même à la dilution de 1 p. 10; au contraire chez les enfants de plus de 10 ans, 90 p. 100 le neutralisent à la même dilution.

SCHULTZ et GEHTARD, à San-Francisco, ont établi que dans un pays atteint par l'épidémie le sérum d'une forte proportion de la population (86 p. 100) de sujets

n'ayant pas eu de contact apparent, possède un pouvoir neutralisant; au contraire, on ne constate pas cette propriété dans les pays demeurés indemnes.

Ainsi la poliomyélite semble bien conférer un état d'immunité de région, de village, de maison, de famille.

Quand commence cette immunité ?

Evidemment c'est là un point très délicat, LEVADITI et LANDSTEINER ont montré que dans les cas typiques expérimentaux cette immunité commençait d'une façon certaine vers le 12^e jour. Mais chez les sujets sains ou abortifs il est impossible, et pour cause, de mettre en évidence la date de cette immunité.

Combien de temps dure-t-elle ?

Expérimentalement, quel que soit le moment où on place la réinoculation chez le singe, la réinoculation est négative.

Chez l'homme, AYCOCK et SCHULTZ ont montré que le pouvoir neutralisant persistait chez des sujets dont la paralysie remontait à 30 ans et que les dilutions de sérum à 1 p. 10 et 1 p. 30 et davantage pouvaient, à la dose de 1 cm., neutraliser une quantité de virus 100 fois mortelle pour le singe. Il existe cependant des sujets dont le sérum ne possède plus cette propriété c'est qu'en effet l'état réfractaire semble fléchir avec le temps.

Quel est le mécanisme de l'immunité ?

Il s'agit bien d'une action spécifique bactéricide.

LANDSTEINER et LEVADITI, étant donnés les rapports entre la poliomyélite et la rage, examinent l'influence exercée par le sérum antipoliomyélitique sur le virus rabique et celle du sérum antirabique sur la poliomyélite. Il n'y a pas d'action microbicide croisée, chacun des sérums neutralise le virus correspondant.

Quant au mécanisme intime, LEVADITI dit : Il est possible de déceler les anticorps dans le sérum sanguin; ce sont très probablement des anticorps qui en détruisant le germe, soit directement (bactéricides), soit indirectement par l'intermédiaire des phagocytes (opsonisation), amènent l'état réfractaire acquis.

Où se trouvent ces anticorps ?

Dans le sang, nous l'avons vu; de plus FLEXNER et CLARK ont montré qu'ils existaient pendant les premiers jours dans le liquide céphalo-rachidien.

Immunité naturelle.

En plus de cette immunité il semble bien qu'il existe une immunité naturelle. Expérimentalement, on a pu constater que, chez les singes, toutes les espèces n'étaient pas réceptives. De plus parmi les espèces réceptives, certaines d'entre elles sont plus sensibles que d'autres. C'est ainsi que le *Macacus cynomolgus*, lorsqu'on le contamine, meurt; le *Rhésus* au contraire guérit souvent, tout en présentant des troubles moteurs. De même, par déduction on peut penser qu'il existe chez l'homme une espèce réceptive, une espèce réfractaire.

2) **DONNEURS DE SANG**

FABER, en Amérique, propose de constituer des stocks de sérum anti-poliomyélitique vivant. De même qu'il existe des donneurs universels de sang, de même il existerait des donneurs de sérum anti-poliomyélitique.

A l'école de Médecine de l'Université de Stanford, il fit examiner 4 donneurs pour vérifier cette hypothèse : 3 d'entre eux eurent un sérum préventif.

Ces donneurs éventuels de sérum seraient capables, surtout au début des épidémies, de donner une quantité de sérum suffisante pour traiter un grand nombre de malades.

Cette méthode d'organisation semble excellente; en effet toutes les précautions sont prises : sécurité du côté de la syphilis et de la tuberculose, pouvoir certain anti-virulent du sérum, autant de tests de laboratoire qu'il est difficile de rechercher en cas d'urgence, dans le sérum du convalescent.

3) **SINGES ET CHEVAUX DONNEURS DE SERUM**

Expérimentalement il est vrai que le sérum de singes convalescents a un pouvoir neutralisant, d'ailleurs très inférieur à celui d'un mélange de sérum humain.

Rhoad a montré qu'il était possible d'augmenter ce pouvoir antivirulent; par inoculation successive du virus à un singe, il arrive à donner à son sérum un pouvoir neutralisant égal à celui du sérum humain.

Mais ce sérum de singe revient extrêmement cher; PETTIT, à l'institut Pasteur, en prépare de grandes quantités. On le prépare également à partir du sérum de cheval.

Dans la Clinique Infantile, on fait à peu près systématiquement 6 injections de 10 cm³ de sérum de PETTIT. Mais il ne semble pas d'après les résultats consignés dans les observations que ce sérum soit d'une grande efficacité. D'ailleurs on lui préfère lorsque cela est possible l'emploi du sérum de convalescent.

4) LA SERO-PROPHYLAXIE

Lorsque la maladie de HEINE-MÉDIN menacerait de prendre un caractère épidémique, il serait à souhaiter que cette méthode soit largement employée, au moins dans certaines conditions. Evidemment il serait difficile de protéger toute une collectivité par la séro-prophylaxie, étant donnée la quantité de sérum nécessaire, étant donnée d'autre part l'immunité de brève durée ainsi conférée. (E. MORO en estime la durée égale à celle que confère le sérum de convalescents aux rougeoles : 4 semaines environ).

Mais les statistiques montrant que 90 % des cas de maladie de HEINE-MÉDIN sont constitués par des enfants de 6 mois à 5 ans, il conviendrait de pratiquer dans ce cas des injections de sang ou de sérum.

La plupart des adultes, surtout ceux de la ville, sont immunisés; ainsi il serait aisé de prendre du sang frais du père ou de la mère, ou un mélange de

ces deux sangs, et d'en injecter les enfants par voie intramusculaire (injections de 10 à 20 cc.).

Cette séro-prophylaxie aurait donc avant tout comme but d'enrayer ces épidémies de maison, ces épidémies de familles, ces cas de transmission de frère à sœur, d'amis à amis.

Pendant l'épidémie de l'Angermanlaud en 1925, DAVIDE fit l'expérience suivante : il prélevait du sérum pour l'inoculation préventive, au 10^e jour après la disparition totale de la fièvre (Wassermann étant pratiqué) — (sérum phéniqué à 0.5 % — mise en ampoules).

Il pratique dans certains villages, en direction présumée de l'extension de l'épidémie, une injection de 5 cm³ intramusculaire à la population de moins de 25 ans. Les résultats furent les suivants :

Personnes âgées de moins de 25 ans habitant les villages de Nio et Rado, ainsi que certaines parties des villages de As et Norra Granjo : 157; inoculées : 73.

Résultats :

Sur les 84 non inoculées;

Poliomyélites frustes ou typiques : 14.

Sur les 73 inoculées :

Poliomyélite : 1.

CONCLUSIONS

1° La maladie de HEINE-MÉDIN semble bien être due à un virus neurotrope assez résistant, variant dans sa virulence.

2° Elle apparaît en période estivo-automnale, surtout dans les pays du Nord, existe à l'état endémique dans les villes, frappe principalement les enfants au-dessous de 5 ans; la réceptivité individuelle est très variable et dépend, de plus, de certains éléments d'ordre météorologique, tellurique et atmosphérique.

3° Le virus se transmet par contagion interhumaine, il pénètre par les voies respiratoires supérieures : le malade, le porteur sain ou les formes abortives servent d'intermédiaires.

4° Il se transmet par les voies digestives, le germe étant véhiculé par l'eau, le lait principalement; cette seconde théorie est loin d'être admise par tous les auteurs, mais n'infirme en rien la première.

5° La transmission par les animaux, les insectes, les objets, semble douteuse et tout au moins très rare.

Etant données les tendances actuelles concernant ces voies d'entrée et ces modes de transmission du virus de la poliomyélite, la prophylaxie doit comprendre :

1) Une prophylaxie individuelle :

— prophylaxie des voies respiratoires supérieures :

désinfection du nez, de la bouche et de la gorge; destruction des sécrétions naso-pharyngées;

— prophylaxie des voies digestives : surveillance de l'alimentation; destruction des matières fécales.

2) Prophylaxie sociale.

a) Institution, en cas d'épidémie, d'une dictature d'un groupe de médecins spécialisés qui prendront les mesures nécessaires pour combattre l'épidémie.

b) Constitution d'un stock de sérum humain.

c) Constitution d'un corps de donneurs de sang immunisé.

d) Essai de séro-prophylaxie des enfants de moins de 5 ans.

Vu :

LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
MOURIQUAND.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 11 décembre 1933.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
H. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

Pour la bibliographie antérieure à 1914 on consultera les thèses classiques de Paris. Tinel-Giry, (1911). Schreiber 1911, Pignot 1914.

ANDERSON ET FROST. — *Public Health Reports*, Washington, 1912, t. XXVII, nr 43.

AYCOCK (W. L.) and Eaton (P.), 1925. — A comparison between multiple cases of measles, scarlet fever and infantile paralysis. *Amer. Journ. of Hyg.* vol. V.

— 1925. — The epidemiology of infantile paralysis. The relation between multiple cases in the same family. *Amer. Journ. of Hyg.*, vol. V.

AUDEVUD — BOISSENAS. — Note sur une épidémie de polio-myélite aiguë. (Rev. Med. Suisse Romande, LII, n° 3, p. 140, 1^{er} mars 1932).

L. BABONNEIX ET L. POLLET. — Paralysie infantile. (Arch. de Méd. des Enfants, mars 1926).

BÉLA ROSNER. — Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la poliomyélite. (Thèse de Paris, M. Vigné éditeur, Paris 1931).

BRELET. — Etiologie de la poliomyélite épidémique. (Gazette médicale de Nantes, n° 20, 15 octobre 1930).

CAMBASSEDES. — Annales d'Hygiène 1930, n° 11, p. 652.

CHAIX. — Poliomyélite aiguë infectieuse et formes anormales de la névraxite épidémique. (Thèse de Lyon 1926).

CHALIER. — Précis des maladies infectieuses. Masson 1933.

CHAOUAT. — Epidémiologie de la Poliomyélite. Thèse Marseille, 1933.

CORDIER. — Relation d'épidémie de paralysie atrophique de l'enfance. (Soc. Méd. Lyon 1887. Lyon Médical 1888).

O. J. DAY. — Poliomyélitis in Manitoba in 1928. (The Canadian Medical Assoc. Journal, vol. XXI, Toronto, novembre 1929, n° 5, p. 554).

DOPTER. — Poliomyélite. Roger Widai-Tessier. (Nouveau traité de médecine), fasc. II.

- DRAPER. — La nature du facteur humain dans la paralysie infantile. (The American Journal of the Medical Sciences n° 1, juillet 1932, p. III).
- EMERSON. — Epidémie de poliomyélite infantile dans le Massachusetts occidental, en 1908.
- FERRABOUX M. L. — La transmission de la poliomyélite (Arch. de Méd. et Pharm. Milit., n° 1, janvier 1932).
- GAUTHEY. — A propos d'une épidémie de poliomyélite aiguë en Côte-d'Or. (Thèse de Lyon 1930-1931).
- MLLE O. GROTTEN. — Etude des groupes sanguins chez les Alsaciens et chez les enfants atteints de poliomyélite. (Strasbourg Médical, 15 octobre 1931).
- HADOT. — Relation de l'épidémie de poliomyélite aiguë qui a sévi dans la région de Pouxoux, (Vosges), de mai à octobre 1929. (Revue Médicale de l'Est, Nancy, le 1^{er} mai 1930, p. 383).
- HAMON ET LE BARON. — P. A. A. étude cl. diag. trait. (In Bulletin médical, octobre 1930).
- HASSLER. — Observations cliniques sur 165 cas de paralysie spinale infantile dans l'épidémie de Leipzig 1928).
- JEANNIN. — Contribution à l'étude de l'épidémie bourguignonne de maladie de Heine-Médin. (Soc. des Sciences Méd. de la Côte-d'Or, séance du 7 Février 1930. La Bourgogne Médicale, février 1930, n° 2, p. 97-106).
- Robert JEUDON. — A propos de l'épidémie de poliomyélite. (Les Annales de l'Enfance, n° 38, octobre 1930, p. 854).
- C. KLING. — Considérations sur l'épidémiologie de la poliomyélite. (Office International d'Hygiène Publique, n° 7, juillet 1931, p. 1228).
- Recherches sur l'épidémiologie de la poliomyélite. Session mai 1928. Comité International d'Hyg. publique. Svensk, Lakaresakks Kapets LLV fasc. I, 1929 p. 29.
- La fièvre ondulante en Suède. International d'Hygiène publ. 1928.
- Kling-LEVADITI. — Etude sur la poliomyélite épidémique, Paris, imprimerie Mauthien 1913.
- Kling und PETERSSON. — Keimtrager beiken de lähmung. Deutsche und Woch, n° 7, 1914.
- B. LE BOURDELES. — L'épidémiologie de la poliomyélite d'après les travaux récents. (Journal de Médecine de Lyon, n° 286, 5 décembre 1931).

- LEVADITI. — Les ectodermoses neurotropes, Masson, Edit. Paris, 1922.
- C. LEVADITI et P. LÉPINE. — Quelques données actuelles sur l'épidémiologie et l'expérimentation de la poliomyélite (La Vie Médicale, n° 1, 10 janvier 1930, p. 19). (Gaceta Medica Espanola, t. IV, n° 5, 1^{er} févr. 1930, p. 93). (Maroc Médical, n° 99, 15 sept. 1930, p. 291).
- G. LEVADITI, E. SCHMUTZ et L. WILLEMIN. — Etude de l'épidémie de poliomyélite dans le département du Bas-Rhin. (Siècle Médical, 1^{er} déc. 1930). (Bulletin de l'Ac. de Méd., t. CIV, 2 déc. 1930, n° 38). (Arch. int. de Neuro., t. I, 23^e série, janv. 1931).
- T. A. LOMER et W. T. SHIRREFF. — Report on an epidemic of poliomyelitis in ottawa, 1929. (The Canad. Mes. Ass. Journ., n° 2, Feb. 1930).
- LONGHIN AURIAN. — Enquête épidémiologique sur la poliomyélite dans un département contaminé en Roumanie. Arch. roumaines de pathol. expér., t. I, n° 2, juin 1928.
- Mc KAY. — La poliomyélite dans l'Ontario en 1930. (Canadian. Public Health Journ., vol. XXII, n° 4, 1931, p. 202).
- Mc NALTY. — Infection par contact de poliomyélite aiguë après courte période d'incubation. (The Lancet, n° 5648, 28 novembre 1931).
- MADSEN. — Conférence. Institut Hyg. Soc. Méd. Paris, janv. 1927. Revue d'Hygiène et de Médecine Préventive, n° 1929.
- MARINESCO-MANICOTIDI, AGONESCO. — Recherches histopathologiques sur la poliomyélite. (Bull. Acad. Méd., 14 fév. 1928, p. 216).
- Etude clinico-thérapeutique et anatomie pathologique sur l'épidémie de paralysie infantile qui a sévi en Roumanie pendant l'année 1927. (Annales de l'Institut Pasteur, t. XLIII, février 1929, p. 223).
- MEDIN. — Congrès international de Médecine de Bruxelles, 1890.
- MORQUIO. — Epidémie récente de poliomyélite. (Bul. Soc. Pédiat., Montévidéo, mai 1929).
- G. MOURIQUAND, M. BERNHEIM et J. DECHAUME. — Les formes hautes de la paralysie infantile. (Journ. de Méd. de Lyon, n° 219, 20 février 1929, p. 105).
- MOURIQUAND, DECHAUME, SEDALLIAN et Mlle WEILL. — Maladie de Heine-Medin et système neuro-végétatif. Etude histopathologique. (Lyon Médical, 25 mai 1930).

- NETTER, 1910 — La poliomyélite épid. en France. (Bull. Acad. Méd. de Paris, 23 mai 1911).
- Le sérum d'anciens malades dans le trait. des poliomyélites. (Presse Médicale, 30 août 1930, p. 1169).
- OSGOOD AND LUCAS, 1911. — Transm. expér. with the virus of polio, in the Journal of Ann. Med. Ass, vol. LVI.
- PEHU et DECHAUME. — Maladie de Heine-Medin et maladie de Von Economo. Diagnostic histopathologique. (Arch. Neurol., mai 1928, p. 208. Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 23 novembre 1926. Pédiatrie, novembre 1927, p. 204. Ann. de Méd., juillet 1927).
- H. PERRIER. — L'épidémie de la maladie de Heine-Medin dans le canton de Fribourg pendant l'automne 1928. (Rev. Méd. de la Suisse Romande, 25 septembre 1929).
- PETTERSON, KLING, WERNSTEDT, 1912. — Investigations on epidemic infantile paralysis. Com. Institut Médical de l'Etat de Stockholm, t. III.
- Auguste PETTIT, Pierre SÉE, Jean LHERMITTE, L. BABONNEIX, Léon LARUELLE, LANCÉ, DELHERM et LAQUERRIÈRE. — La poliomyélite antérieure aiguë. (Gazette des Hôpitaux, n° 13, 14 février 1931, p. 221).
- PETZETAKIS. — L'épidémie de poliomyélite de 1930 en Grèce; considérations sur deux cas traités par le sang des convalescents, sérothérapie antipoliomyélitique tardive. (La Soc. Méd. des Hôpit. de Paris. Séance du 14 fév. 1931, N° 6, p 247).
- ROEMER. — Die epidemische kinderlaehming, Berlin, 1911.
- ROHMER, MEYER, PHELIZOT, TASSOVATZ, VALLETTE et WILLEM. — Observations cliniques et thérapeutiques faites pendant l'épidémie de poliomyélite d'Alsace en 1930. (Strasbourg Médical, n° 24, 25 août 1931). (Bulletin de l'Académie de Médecine, séance du 3 mars 1931).
- ROSSRUCKER. — Contribution à l'épidémiologie et au diagnostic précoce de la poliomyélite aiguë, p. 905. (Munchener Medizinischen Wochenschrift 23 : 3 juin 1932. Presse Médicale 61, 30 juillet 1932).
- SALRAZES. — Travaux récents sur la poliomyélite épidémique in Gaz. Hebd. Sciences Méd., Bordeaux, oct. 1930.
- SIMONINI R. — Dati statistici sopra la diffusione della poliomyelitis ant. acuta Italia. (Clin. Pediat. VIII, 1926, novembre, p. 641-87).
- TAYLOR et AMOSS. — Carriage of the virus of poliomyelitis with. subsequent development in the infection. Journal of exp. med., 1917.

- TUPA, JONESCO MIHAESTI. — Etude sur la poliomyélite en Roumanie. (Arch. Roum. de Pathol. Expér. et de Microbiol., t. II, n° 2 et 3, septembre 1929, p. 267).
- LUDO VAN BOGAERT. — Une épidémie de paralysie infantile dans l'agglomération anversoise. (Soc. Belge de Neurologie. Séance du 22 juin 1929).
- VEILLET. — A propos de quelques cas de paralysies infantiles (Bourgogne Méd., novembre 1929, p. 402).
- WERNSTEDT (W.), 1917. — Kliniska och epidemiologiska studier över den andra stora barnförlamningsepidemien i Sverige (1911-1913). Stockholm, 1917.
- WICKMAN (I.), 1907. — Deiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis acuta und verwandte Erkrankungen). Berlin, 1907.
- 1911. — Die akute Poliomyelitis bzw. *Heine-Medinsche Krankheit*. Berlin, 1911.
- ZAPPERT (J.), RITTER v. WIESNER (R.), und LEINER (K.), 1911. — Studien über die Heine-Medinsche Krankheit (Poliomyelitis Acuta). Wien, 1911.
- FRED VLES. — Sur les propriétés de l'atmosphère au cours de l'épidémie de poliomyélite du Bas-Rhin en 1930. (Bull. de l'Acad. de Médecine. Séance du 16 fév. 1932, 3^e S. T. CVII, N° 7).
- WILLIAM H. PARK et M. J. MILBANK. — Comité international d'études de la paralysie infantile. (Arch. Neur., t. I, V, 11 mai 1928, p. 201).
- Georges YOANNOVITCH. — Distribution géographique de la poliomyélite en Yougoslavie en 1930. (Office International d'Hygiène Publique, n° 7, juillet 1931, p. 1234).
- ZIA. — Fréquence de la poliomyélite dans le Sud de la Chine, p. 135. In the National Medical Journal of China, avril-juin 1930.

II. ETUDE EXPERIMENTALE

- AMOSS et TAYLOR. — J. Of. exp. méd. 1917, n° 4, p. 507.
- ANDERSON et FROST. — Trans. de la poliomyélite par les mouches d'étables. The Lancet, 30 novembre 1912.
- G. H. BISHOP, P. HEINBECKER et J. L. O'LEARY. — Histologic analysis of normal somatic and autonomic nerves of monkey. (Arch. neurol. et psychiat., 27: 1070, 1079, may 1932).

- BLECHMANN. — La poliomyélite aiguë. Etude expériment. clin et thérap. d'après les travaux récents. (Gaz. des Hôp., 31 mai 1919, N° 32).
- BRODIE, GOLDBLOOM. — Immunisation active du singe contre la poliomyélite. (The J. of. Exper. Med., juin 1931, p. 885).
- BURNET, MACNAMARA. — The activity of stored antipoliomyélitic serum in experimental poliomyelitis. (The Med. Journ. of Aust., déc. 14, 1928).
- H. CHOR. — Attempt to transmit poliomyelitis to splenectomized guinea-pigs. (Arch. path. 15 : 387-392, march 1933).
- P. F. CLARCK, D. J. ROBERTS et W. S. PRESTON Jr. — Passage of virus through intestinal tract. (J. Prev. med. 6 : 47-58, janv. 1932).
- J. DECHAUME et G. MORIN. — Sur les réactions des cellules satellites des ganglions cérébro-spinaux au cours de la poliomyélite expérimentale aiguë du singe. (C. R. soc. de Biologie, 103 : 1127-1130, avril 4, 1930).
- J. DECHAUME, P. SEDALLIAN et G. MORIN. — Les altérations des micro-ganglions intra-pancréatiques dans la poliomyélite expérimentale du singe. (C. R. soc. de Biol. 104 : 1004, july 11, 1930).
- H. DEMME. — Uber experimentelle Poliomyelitis (Deutsch. Ztschr. f. nervenh. 116 : 156-162, 1930).
- H. K. FABER et L. P. GEBHARDT. — Localizations of virus in central nervous system during preparalytic period, after intranasal instillation (J. Exper. med. 57 : 933-954, june 1933).
- FAIRBROTHER. — Immunisation du cheval par le virus poliomyélitique et production du sérum antiviral. In British journal of experimental pathology, février 1930
- Transmissibility to rabbits of virus of poliomyelitis. (Brit. J. exper. path. 10 : 209-214, june 1929).
- Significance of coccal organisms in experimental poliomyelitis (J. path. et bact. 32 : 435-455, july 1929).
- FLEXNER. — Immunité de l'homme au virus de la poliomyélite et passage du virus sur le singe (in J. of Ann. Méd. Ass. 1910).
- FLEXNER et AMOSS. — Pathogénie (in J. of Exp. Med., 1^{er} sept. 1914).
- FLEXNER et LEWIS. — In transm. of acute polio. to monkey, the nature of virus. (Ann. Med. Asso., 13 nov., 4 déc. 18 déc 1909, 12 fév., 2 avril 1910).

- P. H. HARMON. — Symptomatic and pathologic observations on animale inoculated with virus of poliomyélitis. (Tr. Chicago Path. Soc. 13 : 231-233, june 1, 1930).
- P. H. HARMON; H. J. SHAUGHNESSY et F. B. GORDON. — Effects upon animal of inoculation with virus; dogs, cats, guinea pigs, mice and other animals (J. Prev. Med. 4 : 89-103, janv. 1930).
- Preparalytic poliomyelitis in monkey changes in temperature, spinal fluid blood and erythrocyte sedimentation. (J. Prev. Med. 5 : 115-137, march 1931).
- HOWARD et CLARK. — Transm. par les punaises et les insectes. In Journal of exp. med., 1^{er} déc. 1912
- E. W. HURST et W. FAIRBROTHER. — Simultaneous infection of monkey with viruses of poliomyelitis and vaccinia. (Brit. j. exper. path. 12 : 17-21, fév. 1931).
- G. JEMMA. — Ricerche sulla riproduzione sperimentale della poliomyelite anteriore acuta (Pédiatria 34 : 1363-1371, déc. 15, 1926).
- C. W. JUNGBLUT. — Accelerated febrile reaction in monkeys upon reinoculation with poliomyelitis virus. (J. Exper. Med., 53 : 159-169, fév. 1931).
- Fate of poliomyélitis virus in brain after intracerebral inoculation of normal and convalescent monkeys. (Proc. soc. exper. biol. et med. 28 : 1093-1096, june 1931).
- C. W. JUNGBLUT et D. KHORAZO. — Colloïdal gold test in experimental poliomyelitis. (J. Immunol. 19 : 283-287, sept. 1930).
- C. KLING, C. LEVADITI et P. LEPINE. — La pénétration du virus poliomyélitique à travers la muqueuse du tube digestif chez le singe et sa conservation dans l'eau. (Bull. de l'Acad. de Méd., n° 31. Séance du 8 octobre 1929).
- KRAUS et GERLACH. — Ueber Granulabefunde in Zentralnervensystem bei experimenteller Poliomyelitis acuta. (Wien. Gesellschaft für Mikrobiologie, 28 mars 1928).
- KRAUPSE. — Transmission of poliomyelitis from man to small animals (Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. 23 : 442-449, 1928).
- LANDSTEINER et DANULESCO. — C. R. Soc. Biol., 1912, t. LXXII.
- LANDSTEINER et LEVADITI. — Etude exp. de la Pol. aiguë. (An. Instit. Past., 1910).
- LANDSTEINER et POPPE. — (in Zeitsch. f. Immu., 1910).

- C. LEVADITI, C. KLING, Q. HORRUS. — Transmission expérimentale de la poliomyélite par la voie digestive. (C. R. des Séances de la Sté de Biol. N° 1, 13 janv. 1933. Séance du 7 janvier 1933).
- LEVADITI. — Le virus de la poliomyélite aiguë. Presse Médicale, 1910.
- C. LEVADITI et P. LEPINE. — Quelques données actuelles sur l'épidémiologie et l'expérimentation de la poliomyélite. (Vie Méd., 11 : 19-24, janvier 10, 1930).
- P. H. LONG, P. K. OLITSKY et F. W. STEWART. — Rôle of streptococci in experimental poliomyelitis of monkey. (J. exper. med. 48 : 431-448, sept. 1928).
- MAYER HOFER. — Porte d'entrée gastro-intestinale de la poliomyélite aiguë chez l'enfant. In Wiener medizinische Wochenschrift, 31 mai 1930. (Vienne).
- P. K. OLITSKY, C. P. RHOADS et P. H. LONG. — Relation of streptococci to spinal fluid in experimental poliomyelitis. (J. A. M. A. 92 : 1725-1727, may 25, 1929).
- NOGUCHI et KUDO. — Moustiques et mouches. (In J. of exp. med., 1^{er} juill. 1917, p. 49).
- H. PETTE. — Über experimentelle Poliomyelitis (Deutsch. Ztschr. f. Nervenhe. 116 : 163-169, 1930).
- H. PETTE, H. DEMME et S. KORNVEY. — Studien über experimentelle Poliomyelitis. (Deutsch. ztschr. f. nervenh. 128 : 125-252, 1932).
- RICHARDSON. — Les rats et la paralysie infantile. (Boston Méd. et Surg. Journal, 21 sept. 1916).
- ROCHAIX, J. DECHAUME et P. SEDALLIAN. — Les formes inapparentes de la maladie de Heine-Medin. Faits expérimentaux. (Pédiatrie, janvier 1933).
- ROCHAIX, J. DECHAUME et P. SEDALLIAN. — Les formes inapparentes de la maladie de Heine-Medin; faits expérimentaux. (Sté Médicale des Hôp. de Lyon. Séance du 28 juin 1932. Lyon Médical, N° 49, 4 déc. 1932).
- ROSENOW et WHFELER. — Etiol. de la Polio. (In J. of infections diseases, avril 1918, p. 281).
- R. SAULLIÈRE. — Contribution à l'étude de la transmission du virus de la poliomyélite par la voie intestinale et ses conséquences pathogéniques et prophylactiques. (Thèse de Paris, 1931, Le François, Editeur, 91, Boulevard Saint-Germain).
- E. W. SCHULTZ. — Infection of monkeys with poliomyelitis virus by gastro-intestinal route (Proc. soc. exper. Biol. et med. 26 : 632-634, may 1929).

- J. A. TOOMEY. — Pathological reactions in guinea-pigs injected with standardized stool emulsions from Poliomyelitis patients. (J. Prev. med. 6 : 387-396, sept. 1932).
—— Démonstration of toxic factor in stools and urines of poliomyelitis patients (J. Prev. med. 6 : 379-386; 6 : 397-405, sept. 1932).

III. TRAITEMENT PREVENTIF

- ARPINATI. — Poliomyelitis anterior acuta (Clin. pediat. 12 : 898-904, octobre 1930).
K. BIESALSKI. — Grundsatzliches zur Vorbeugung und Behandlung der Kinderlähmung (Gesundheitsf. d. Kindesalt. 3 : 153-161, april 1928).
—— Vorbeugung der Heine-Medinschen Krankheit (sogenannten epidemischen Kinderlähmung) in ihrer Art und Bedeutung (Med. Welt. 3 : 421, march 23, 1929; 455, march 30, 1929).
G. BROTZU et C. ARTUSI. — Ricerche sull'aziologia e profilassi del morbo di Heine-Medin (Gaz. med. lomb. 89 : 259-266, sept. 10, 1930).
COMBY. — Prophylaxie et traitement de la poliomyélite épidémique. (Arch. de Méd. des Enf., mai 1912).
J. DALE. — Victorian campaign against poliomyelitis in 1928. (Health 6 : 65-70, may 1928).
DAVIDE. — Sérum de convalescent (in An. Inst. Pasteur, 1928, p. 74).
C. DOPFER. — La prophylaxie de la poliomyélite dans l'armée au cours de l'épidémie de l'été 1930. (Bulletin Acad. de méd. Paris 105 : 399-406, march 10, 1931).
—— (Paris méd., 1 : 543-546, june 6, 1931).
DUHEM, NOBECOURT. — Le traitement de la paralysie infantile doit être organisé méthodiquement. (Presse Méd., 5 mars 1924, p. 201).
G. E. EBRIGHT. — Prevention of poliomyelitis (California et West Med. 27 : 354-356, sept. 1927).
FABER. — Emploi des donneurs de sang comme source d'immun. sérum dans le traitement de la Poliomyélite. (In the J. of the An. Méd. Assoc., 21 mars 1931, p. 935).
R. KRAUS. — Experimental bases of prophylaxis of acute anterior poliomyelitis (Jahresk. f. arztl. Fortbild (Hft. 10) 18 : 24-29, octobre 1927).

- J. MACNAMARA. — Anti-poliomyelitis campaign. in Victoria, 1928 (Health Bull. N° 16, p. 533-536, octobre-déc. 1928).
- MARFAN, L. MARTIN, GUILLAIN, NOBÉCOURT, PETTIT, LEVADITI et NETTER. — Constitution d'une provision de sérum d'anciens malades en prévision d'une réapparition possible de la poliomyélite (Bulletin de l'Académie de Médecine, séance du 19 mai 1931).
- E. MORO. — Proposition relative à la prophylaxie de la poliomyélite infantile (Klinische Wochenschrift 1930, vol. 9, p. 2383).
- Raymond MYER, R. LE GUYON. — Essai de sérophylaxie de la poliomyélite expérimentale. (Compte Rendu des Séances de la Sté de Biol. Tome CXI, N° 40, 1932).
- PETTIT. — Sérothérapie anti poliomyélite. (Monde Médical, Paris, 40, 961, déc. 1-15, 1930)
- ROHMER et L. WILLEMIN CLOG. — Prophylaxie de la paralysie infantile. III^e Conférence, Luxembourg, août 1933.
- DE RUDDER. — Prophylaxis of spinal paralysis in children (Munchen med. Wehnschr. 79 : 901-905, june 3, 1932).
- J. SHAPIRO. — Keeping schools open when poliomyelitis is epidemis (J. M. Soc. New. Jersey 29 : 918-924, déc. 1932).
- SCHOTTMULLER. — Prevention of poliomyelitis (Deutsch. med. Wchr. 58 : 1614-1615, oct. 7, 1932).
- A. TOLEDANO. — Comentarios a proposito de un caso de encefalo poliomiéлитis aguda infantil (Arch. espan. de Pediat. 14 : 218-221, april 1930).
- J. ZAPPERT. — Die derzeitigen Grundlagen fur eine Bekämpfung und Behandlung der Poliomyelitis (Wien med. Wchr. N° 1, 83 : 17-23, 1933).

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	9
HISTORIQUE	11
CHAPITRE I ^r . — <i>Epidémiologie</i>	13
CHAPITRE II. — <i>Le virus</i>	27
CHAPITRE III. — <i>Contagion interhumaine</i>	33
CHAPITRE IV. — <i>Contagion indirecte</i>	55
CHAPITRE V. — <i>De quelques autres agents vecteurs</i> ...	83
CHAPITRE VI. — <i>Prophylaxie</i>	89
CONCLUSIONS	105
BIBLIOGRAPHIE	107

